

SEP 2 1920

VI<sup>e</sup> Série. — Tome I.

N<sup>o</sup> 4.

**ANNALES**  
**DE**  
**DERMATOLOGIE**  
**ET DE**  
**SYPHILIGRAPHIE**

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).  
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).  
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)

et P. RAVAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF



**MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS**  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
130, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Prière d'adresser tout ce qui concerne la rédaction  
au Dr Paul RAVAUT, Rédacteur en Chef,  
17, rue Ballu, Paris IX<sup>e</sup>. (Téléph. : Gutemberg 04.92).

Les abonnements sont reçus pour le tome I (1920 : 12 numéros à paraître)  
France : 35 fr. ; Étranger : 40 fr.  
Le numéro : 3 fr. 50

PANSEMENT PERMÉABLE A L'AIR

**GAZE-EMPLATRE**

TULLE ADHÉSIF

Empêche la macération  
des Tissus, active  
la cicatrisation

**EMPLATRES**  
ROGÉ-CAVAILLÉS  
Aseptiques, Caoutchoutés, Fins, Souples, Adhésifs.

**EMPLATRES**

L'OXYDE DE ZINC.  
ROUGE DE VIDAL.  
VIGO fin, souple.

OLÉO-CADE (Huile de Cade décolorée).  
PYROGALLIQUE, SALICYLIQUE, etc.  
COLOPLASTRE ADHÉSIF en BOBINES.

ÉCHANTILLON, VENTE EN GROS, CORRESPONDANT : CAVAILLÉS  
34, Rue de TURIN, à PARIS.

Détail : Pharmacie, 9, rue du 4-Septembre, Paris et Pharmacies.

**HÉTÉROLYSINE**

Vénérin antisyphilitique en CAPSULES  
**BLÉNORRAGIE - GOUTTE MILITAIRE**  
**SÉROSITÉ URÉTRALE et VAGINALE**  
3 à 6 capsules par jour.  
LABORATOIRE DE SICHTHÉRAPIE OLIVIERO  
87, Rue Deslart-Rochereau, PARIS

**PHOSPHOGENE DE L. PACHAUT**

Réalisation de la forme la plus efficace de la Médication Phosphorée : Épuisement, Faiblesse du  
Système nerveux, Anémie. — Un cachet à déjeuner et dîner. — 120, Boul' Haussmann, Paris.

**VALÉRIANE** liquide de **L. PACHAUT**

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Malades.  
DE 1 A 6 CUILLERÉES A CAFÉ PAR JOUR. — EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.

arallir

ES

rée).

an

du  
fin.

2.





## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA PELADE

Par R. SABOURAUD

Voici plus de vingt ans que j'étudie la Pelade, peut être ne trouvera-t-on pas étrange que je résume ce que je crois en savoir.

Mon excellent maître et ami L. Brocq, vient de faire paraître un important article où il traite le sujet avec cette maîtrise dont tout ce qu'il touche porte l'empreinte (1). Je sais qu'il ne trouvera point déplacé que j'expose mes opinions en regard des siennes; notre seul et commun désir étant d'approcher la vérité de plus près.

M. Brocq cherche dans l'hypothèse d'un parasitisme local l'explication de la forme orbiculaire de la plaque peladique et de son développement excentrique. On comprend très bien l'attrance de cette hypothèse et elle a pour elle des arguments même très importants que M. Brocq ne rappelle pas. La plaque de pelade naît subitement par la chute spontanée de quarante à cinquante cheveux. Cette plaque ainsi commencée va s'accroître régulièrement par la chute des cheveux de son pourtour. Les cheveux qui tombent sont de deux types : les uns plus nombreux tombent entiers avec un bulbe plein, et ni à l'œil nu, ni au microscope, ils ne diffèrent beaucoup des cheveux caducs de toutes les alopecies et des plus banales; mais d'autres se cassent un peu au-dessus de la peau, laissant en place leur tronçon inférieur qui a la forme massuée en haut, effilée en bas, d'un point d'exclamation d'imprimerie dont le point est le bulbe sec.

(1) Le problème des pelades. *Journal de médecine et de chir. pratique*, 25 janvier 1920.

Ce « cheveu peladique » que j'ai décrit, et figuré ici-même en 1897, et maintes fois depuis, reste pour moi le caractère absolu de toute plaque peladique en voie d'extension. La disparition du cheveu peladique autour d'une plaque dit l'arrêt de son accroissement. Et si la progression de la plaque recommence en un point, la formation de nouveaux cheveux peladiques signalera ce point de réviviscence du processus d'extension. Supposons par exemple qu'une plaque primaire de pelade soit devenue grande comme une pièce de cinq francs ou un peu plus, sa progression s'arrête ce qui est de règle, au moins sur une partie de son contour, mais très souvent on voit, sur un ou plusieurs points de la circonférence, se former un îlot de cheveux peladiques signalant un point d'extension isolé sur le pourtour de la plaque primitive, ce qui changera sa forme orbiculaire par l'adjonction d'une ou plusieurs encoches déformantes. Tout cela, qui s'expliquerait aisément dans l'hypothèse d'un parasitisme local, ne s'explique aussi commodément par aucune autre théorie.

Enfin l'extension de la plaque s'arrête, une repousse de duvet se produit, soit au centre, plus souvent sous la forme d'un anneau autour d'un centre qui reste nu, et l'on pense de suite à certains cercles trichophytiques de la peau glabre dont le centre reprend un épiderme sain alors que sa périphérie s'étend toujours parce que le parasite vivant s'y cantonne. Et de même, dans la plaque peladique, cette repousse de cheveux follets en cercle peut se produire alors que l'extension de la plaque se poursuit, signalée par un cerne de cheveux peladiques tronqués et massués.

D'autres fois on peut voir des plaques peladiques s'allonger en haut pendant qu'elles se repeuplent en bas de nouveaux cheveux, (plaques migrantes) et ainsi la tache peladique finira par guérir en un point très différent de celui où elle était née, à quatre centimètres de là et davantage.

Tout ceci s'expliquerait très naturellement par la théorie parasitaire, difficilement par d'autres mécanismes que celui-là. Mais ce n'est pas tout : la plaque à elle seule peut constituer toute la maladie ; elle guérit et tout disparaît. Mais souvent il n'en est pas ainsi. Une plaque primaire ayant évolué comme nous venons de le dire, environ six semaines après elle une série de plaques semblables peut apparaître, en des points d'ailleurs quelconques, et chacune de ces plaques va copier la première en tous points. Enfin, après un nouveau temps qu'on pourrait dire « d'incuba-

tion » les plaques vont encore se multiplier et tendre à constituer une pelade décalvante. Ainsi, tout se passe comme on le voit dans des teignes tondantes mal traitées, quand se forment des plaques nouvelles essaimées de la première. Ce qui complète la ressemblance avec les maladies parasitaires, c'est que parmi ces plaques secondes il est fréquent d'en voir deux situées presque côte à côte et dont l'une s'étend alors que sa voisine s'arrête ou rétrocede et marche vers la guérison. Quelle théorie autre que la théorie parasitaire explique un tel processus ? Et comment admettre que la cause supposée interne et générale de la pelade puisse permettre à une plaque de s'étendre alors que sa voisine, toute proche, guérit à quelques centimètres de distance ; tandis que nous voyons tous les jours un furoncle naître à côté d'un autre qui s'éteint. Et ce ne sont pas là des faits rares dans la pelade, on peut presque dire qu'ils sont communs.

Mais je veux poursuivre et exposer ici un fait que je puis certifier et qui rencontrera certainement beaucoup d'incrédules, car il est nouveau. J'ai attendu de l'avoir vérifié à plusieurs reprises pour l'énoncer, en sorte que je l'affirme de la façon la plus catégorique et la plus formelle. Le voici :

J'ai dit qu'après une plaque première suivie d'un temps de repos apparent, on voit souvent surgir plusieurs plaques secondes, puis après quelques semaines encore, une multitude de plaques nouvelles très petites, que couvrirait chacune le bout du doigt, et c'est alors qu'on voit la pelade marcher vers la décalvante. Eh bien, à ce moment précis, où se forment partout de petites plaques nouvelles, je certifie que chacune d'elles, avant la déglabration, est signalée par une tache érythémateuse d'un rose-orangé et de la dimension qu'aura la plaque si on l'épile doucement entre ses doigts ; chacune de ces taches ayant à peu près la dimension, l'aspect et la couleur des taches de la roséole syphilitique secondaire.

Pour bien observer ce phénomène, il est essentiel d'examiner le malade juste au bon moment, car cet érythème paraît à peu près aussi fugace que peut l'être la roséole spécifique elle-même et aussi peu marqué. En outre il faut l'observer sur un cuir chevelu d'homme à cheveux courts, car les cheveux longs le dissimulent. Mais quand on l'a une fois remarqué, il est saisissant. On compte les taches, on les voit, et aucune déglabration ne les signale encore, mais si on essaie la résistance des cheveux à leur

niveau, on épilera sans effort et sans douleur les cheveux qui les recouvrent, alors que les cheveux voisins qui ne sont pas situés sur des taches pareilles résisteront tous.

Cette « roséole peladique » que je connais depuis cinq ou six ans environ et que j'ai pu montrer à plusieurs de mes élèves est un phénomène rare et passager que j'ai observé une dizaine de fois en tout sur des milliers de malades, mais que je certifie exact.

Et bien entendu, j'élimine l'erreur d'une alopecie spécifique, en clairières, concomitante, ou que j'aurais prise à tort pour de la pelade. Il s'agissait bien de pelade et non de syphilis secondaire quoique l'alopecie en clairières de la syphilis puisse elle aussi se produire au niveau de taches érythémateuses analogues à celles dont je parle.

Voilà certes, des faits impressionnants en ce qui concerne l'étiologie parasitaire de la pelade, et à mon avis bien plus démonstratifs, si l'on peut dire, que la ressemblance très superficielle des plaques peladiques avec les plaques alopeciques que peuvent déterminer au-dessus d'elles ou autour d'elles certaines lésions microbiennes : furoncles, abcès périfurunculoux, ou impétigos. La ressemblance de ces alopecies hétérogènes avec la pelade me paraît, je dois le dire, tout à fait supposée et artificielle.

L'impétigo streptococcique, à croûte mielleuse, quand cette croûte demeure longtemps sur place (environ trois semaines) enlève, en tombant, les cheveux qui s'y trouvent feutrés. Mais ces plaques alopeciques ont toute la dimension d'une phlyctène d'impétigo, ne sont jamais extensives, elles ne sont jamais durables, la repousse est immédiate, et souvent, au moment même où la croûte tombe, on aperçoit déjà les cheveux nouveaux.

Un furoncle tue définitivement le ou les cheveux qui le ceintrent, et, autour de lui, tombe souvent une couronne de cheveux tués sur place et que le doigt épile sans résistance. Mais c'est bien à tort, à mon avis que l'on confondrait ces cheveux caducs avec les cheveux peladiques. Je me chargerais sans peine, à l'œil nu ou à la loupe, d'en faire le diagnostic différentiel et de dire celui qui provient de la circonférence d'une plaque de pelade et celui qui est tombé autour d'un furoncle; le premier ayant la forme classique du cheveu massué ou du cheveu mort à bulbe sec et blanc, l'autre, celui du furoncle, terminé en bas par une crosse incurvée et un bulbe noir.

Autour du furoncle passé, la repousse est fort lente, elle peut demander un an et plus, celle de l'impétigo ne demande pas plus de six semaines. Tous ces faits me semblent de tous points incomparables aux faits qu'on observe dans la pelade, et j'en dirais autant pour le cheveu tué par un traumatisme contondant, et de même pour le cheveu qui tombe par décollement au-dessus d'un abcès furonculaire, d'un phlegmon du cuir chevelu ou d'un hématôme.

A mon avis, la plaque de pelade avec sa bordure de cheveux classique est un type morbide dont la symptomatique est constante, particulière, spéciale à elle, et dont aucun des autres types alopéciques que nous connaissons ne peut être rapproché. Un seul fait, un seul, pourrait y être comparé. Lorsqu'on détermine une plaque d'alopécie locale un peu incomplète par le moyen des rayons X, en faisant absorber au cuir chevelu une dose de quatre unités H environ, on crée artificiellement l'apparence objective d'une plaque de pelade, au point que j'ai pu voir d'excellents dermatologistes s'y tromper.

Même alopécie totale au centre, même bordure de cheveux massués au pourtour, et de cheveux si exactement « peladiques » que ni l'œil ni le microscope ne peuvent souvent faire entre eux de différence. C'est la même forme des cheveux, la même couleur brun-puce, la même atrophie progressive de haut en bas et le même bulbe plein et blanc.

Ne concluons rien de cela quant à l'étiologie de la pelade ; la seule chose qu'on puisse affirmer avec certitude c'est que le cheveu peladique, à l'œil nu et au microscope est essentiellement différent du cheveu caduc de l'impétigo, du furoncle ou de l'abcès furonculaire, tandis que le cheveu peladique ne saurait être différencié ni à l'œil nu, ni au microscope, du cheveu touché par une application de rayons X normale, un peu faible.

..

Si la pelade se conduisait toujours ainsi que nous l'avons dit plus haut, les opinions à son sujet seraient moins contradictoires ; mais il n'en est pas ainsi.

Il existe un autre type peladique dont on pourrait faire, sans grand artifice de discours, un tableau très différent ; c'est celui qu'avait décrit Celse (*de re Medica*) sous le nom grec d'Ophiasis. Normalement cette pelade commence à la nuque par une plaque

médiane ou deux plaques latérales symétriques, chacune extensive. Bientôt elles se soudent, découpant en arceaux les cheveux de la nuque ; d'autres plaques se forment de part et d'autre des premières, au-dessus des oreilles, parfois même jusqu'au front, attaquant le cuir chevelu par ses bords, quelquefois jusqu'à le réduire aux proportions d'une calotte ecclésiastique.

Nombre de pelades, surtout chez l'enfant, sans reproduire jusqu'au bout ce schéma, appartiennent avec évidence au même type général.

Ici nous n'avons plus la disposition fantaisiste et quelconque des plaques de la pelade que nous avons décrite d'abord, nous avons au contraire un type d'une régularité évidente, excluant par le fait même l'hypothèse d'une maladie microbienne, parasitaire exogène. Sans doute ce type qui apparaît comme tracé au compas et épilé à la pince ne dessine aucun trajet nerveux et reste inexplicable en soi, mais ce dont tout le monde conviendra c'est que même par hasard, une maladie microbienne ne pourrait dessiner une figure topographique aussi régulière et symétrique. Alors la conclusion serait donc qu'il y a deux pelades : l'une exogène et parasitaire, l'autre endogène dite nerveuse.

Admettons pour un moment cette idée. Mais aussitôt surgit un monde d'objections. On peut dire à la vérité que dans le second type (pelade ophiasique) les plaques sont plus lisses, plus éburnées, moins grasses que dans le premier (pelade séborrhéique) : que dans ce même type ophiasique on peut observer des bouquets isolés de cheveux restés solides sur le pourtour des plaques, ce que la plaque de type séborrhéique ne montre jamais ; que sur la région occipitale l'infection séborrhéique des follicules manque presque constamment, et tout cela ferait autant de signes différentiels entre les deux pelades.

Néanmoins pour peu que l'observateur (souvent passionné malgré lui) conserve son sens clinique intact, ce que je n'ai pas toujours su faire moi-même, il observera que les deux pelades sont, en pratique, souvent si indistinctes, qu'il ne saurait à laquelle des deux rattacher un cas donné ; que toutes deux montrent le cheveu peladique en point d'exclamation ; et que tel cas qui a débuté comme l'ophiasis déterminera finalement ses plaques secondaires en tous lieux.

Certains cas bien typiques permettraient de créer deux types cliniques opposés, mais des faits, en quantité, viennent se mettre



en travers de cette classification : les plaques glabres des deux types ne diffèrent que par quelques symptômes qui ne se montrent pas toujours ; les symptômes capitaux, dans les deux types, restent les mêmes.

Et si l'une de ces deux pelades au moins se montrait contagieuse, il y aurait là un élément capital de différenciation, mais la non-contagion de la pelade à quelque type qu'elle appartienne, paraît désormais un fait patent et indiscutable. Il fallait confondre, dans le cadre de la pelade, toutes les plaques alopeciques post-impétigineuses et post-furonculeuses pour dire avec Tenneson que la pelade est « contagieuse et épidémique comme la rougeole » ou bien être aveuglé comme le fut ma génération, Feulard en tête, par la survivance de l'enseignement de Bazin. Admettre la pelade contagieuse nous paraît désormais une erreur clinique indéfendable. Déhu l'a dit d'un mot lapidaire : « Vraies épidémies de fausse pelade (impétigo, furonculose, etc.) ou fausses épidémies de vraie pelade. » Cliniquement la pelade n'est pas transmissible, n'est pas contagieuse. Cela est un fait que la clinique semble désormais pouvoir certifier.

Est-ce à dire qu'on ne rencontrera pas de temps à autre quelque concomitance étrange ? Encore l'an passé, j'ai suivi, chez deux vieux époux, deux pelades certaines, d'ailleurs l'une et l'autre du type ophiassique. Ces faits observés par quelques auteurs sont si rares que j'ai attendu dix ans et plus entre les deux dernières observations que j'en ai pu faire. Dans ces conditions il semble bien qu'ils doivent être interprétés comme de simples faits de coïncidence. Je ne crois donc pas à la contagiosité de la pelade. Et je dois rappeler qu'après y avoir cru sur la foi de l'enseignement de mes maîtres, j'ai été des premiers à la battre en brèche (fausse épidémie de Cherbourg).

Laissons donc de côté l'hypothèse de l'origine microbienne de la pelade. Si on veut la reprendre ce sera à coups de faits expérimentaux : cultures, inoculations. C'est un sujet que j'ai assez travaillé pour pouvoir mettre en garde l'expérimentateur contre les déboires probables qui l'attendent en renouvelant ces tentatives.

Cette hypothèse mise de côté, en avons-nous une autre qui puisse nous séduire. La théorie throphonévrotique et dystrophique exposée par M. Brocq (qui d'ailleurs ne s'en satisfait point) s'appuierait sur toute une série d'arguments dont pas un ne me



semble admissible sans discussion. Je les passerai brièvement en revue, mais il est d'abord un élément de la cause que nous ne pouvons laisser dans l'ombre, c'est que jamais la pelade, même du type ophiasique, c'est-à-dire symétrique et régulière ne dessine un territoire nerveux, comme le fait le zona ophtalmique par exemple. Non seulement elle est, on peut dire toujours bilatérale, mais sa distribution ne coïncide absolument pas avec une distribution nerveuse connue. Sa symétrie et sa bilatéralité supposeraient une origine nerveuse centrale, et comment l'action de ce centre pourrait-elle s'exercer à l'encontre de la distribution des nerfs connus de la région. Il faudrait donc invoquer la théorie métamérique encore si nuageuse.

J'ai observé chez l'animal un fait que je demande à citer. Un chien courant perdu en forêt dans une chasse à courre est retrouvé le lendemain après une nuit passée dans la neige, demi mort et paralysé de l'arrière-train. Il guérit mais son poil tombe suivant deux bandes qui partent de l'échancrure sciatique et suivent le sciatique et le sciatique poplitée externe jusqu'aux doigts. La bande alopecique avait deux centimètres de large en haut, un centimètre en bas, mais elle dessinait le nerf d'un bout à l'autre du membre inférieur. S'il en était ainsi dans la pelade elle devrait suivre au moins quelquefois la distribution du plexus cervical superficiel ce qu'on ne voit jamais. Ainsi donc la doctrine trophonévrotique de la pelade manque de sa base principale. La pelade ne suit jamais la forme et la répartition nerveuse de la région.

Ceci dit examinons les arguments sur lesquelles on a appuyé cette théorie :

Comme symptôme nerveux on a cité le prurit observé par le malade au niveau des plaques peladiques avant leur naissance. Le fait est certain mais très irrégulier, et que prouve-t-il ? on l'observe aussi bien au niveau des plaques de tondante.

On a invoqué ce fait que les toniques généraux, le repos physique et mental guérissaient les pelades graves. C'est un fait que je n'ai pas vérifié.

On invoque les expériences de Max Joseph et de Mibelli qui auraient reproduit chez l'animal des plaques alopeciques par l'attrition du ganglion cervical inférieur du grand sympathique. Mais ces expériences toujours rappelées, jamais reproduites, me sont très suspectes. Sur le chat et sur le chien beaucoup de trau-

matismes opératoires s'accompagnent de plaques d'épilation qu'on n'a pas voulues.

Je n'ai jamais vu la pelade accompagner ni zona, ni paralysie faciale, ni épilepsie, ni chorée. Par contre j'ai vu à bien des reprises la pelade prendre pour point de départ une touffe de cheveux décolorés. L'association de l'alopécie au vitiligo était pour Cazenave constante, au point qu'il les confondait sous le même nom. C'est, il me semble, une erreur de fait, mais leur association est possible, je crois la pelade et le vitiligo plus proches parents, plus consanguins qu'on ne le laisse entendre aujourd'hui. Mais comme on ignore tout du vitiligo, cela ne nous fournit pas grande lumière.

La pelade fait certainement partie du complexe symptomatique de la maladie de Basedow. J'ai vu peu de Basedowiens et parmi eux, les seuls qui étaient peladiques avaient des raisons de me venir voir. Le goitre exophtalmique peut d'ailleurs se passer de pelade comme de gottre et d'exophtalmie. Comment faire entrer ces faits dans la discussion, tant qu'on connaîtra aussi mal l'étiologie du Basedowisme?

Quant aux pelades observées après de grands traumatismes nerveux, Dieu sait si les traumatismes de ce genre ont manqué pendant la guerre, et cela sans augmenter pourtant le nombre de pelades d'une façon sensible. Ce sont là de ces facteurs étiologiques toujours invoqués, non démontrés, à propos de cas rares qui dans le tableau général de la pelade ne représentent pas 10/0. Même dans ces cas le traumatisme peut n'avoir été qu'une coïncidence.

Je n'ai jamais observé qu'un seul fait où cette étiologie put être invoquée : un cas de *defluvium capillorum*, alopecie totale d'emblée, sans plaques, débutant chez une enfant de 13 ans attaquée et violée sur un grand chemin, quinze jours avant. Mais la repousse a suivi spontanément et sans délai. Restent les cas obscurs de pelade héréditaire. Il y a vraiment quelques familles peladiques dans lesquelles j'ai vu deux et trois générations frappées de pelade à leur tour. Mais il faut se garder de compter parmi ces faits rares de pelade héréditaire, les cas beaucoup plus fréquents de pelade familiale où l'on retrouve une atteinte ancienne de pelade chez des cousins germains ou des collatéraux éloignés, à moins qu'il n'y ait, aux cas envisagés, une commune souche peladique reconnue, car la pelade est trop fréquente pour

qu'une façon inverse de procéder ne mélange pas, aux cas où l'hérédité paraît certaine, de simples cas de coïncidence.

A propos de la courbe faite d'après plusieurs centaines de peladiques pour juger de la fréquence de la pelade suivant l'âge, j'ai signalé ce fait qu'elle est notablement plus fréquente chez la femme entre 48-53 ans. L'influence causale de la ménopause paraît donc sûre, mais c'est encore là un fait d'interprétation incertaine et qui s'applique à peu de cas. Reste encore la théorie de l'origine réflexe de la pelade : j'ai vu trois cas de pelade occipito-latérale et unilatérale en concomitance avec les accidents causés par l'éruption difficile et tardive de la dent de sagesse inférieure, enclavée entre la dernière grosse molaire et la branche montante du maxillaire inférieur. Dans deux de ces cas, les accidents étaient sérieux, avec trismus, contracture unilatérale des muscles du cou, larmoiement du même côté, empâtement et œdème analogue à ce qu'on observe au début d'un phlegmon non collecté ; donc avec des symptômes graves auxquels on ne pouvait se méprendre. Ce sont là les seuls cas où la théorie de la pelade réflexe d'origine dentaire de Jacquet m'ait paru vérifiée. Ce sont d'ailleurs les premiers qu'il ait vus, ceux qui ont donné lieu de sa part à une théorie qui fut ensuite de plus en plus extensive.

Cette théorie de la pelade dentaire, du vivant même de Jacquet je l'ai discutée longuement et abondamment dans plusieurs articles de *La Clinique* (1913). Je n'ai vraiment rien à ajouter. Avec le respect qu'on doit à la mémoire d'un ami et à son œuvre, je ne puis pas ne pas dire que cette théorie de la pelade me paraît du groupe des théories malassises, groupe auquel je joindrais ma théorie microbienne de la pelade de 1897. Si j'étais juge d'elles actuellement, je les renverrais dos à dos.

L'œuvre de Jacquet a été utile, excellente même, lorsqu'il s'est élevé de toute sa force contre l'idée de la contagion de la pelade. Il nous a débarrassé tous et enfin, du poids mort qu'avaient apporté à ce sujet l'enseignement fâcheux de Bazin.

De tous les signes qu'on peut, dans la pelade, rattacher à une origine nerveuse, je ne retiendrai ni les troubles de la sensibilité, ni les troubles de la sécrétion sudorale que je n'ai jamais vérifiés. Il n'y en a qu'un qui reste c'est l'*hypotonie* que Jacquet a si magistralement observée et décrite. C'est dans les pelades graves et ordinairement incurables, partiellement au moins, qu'on

observe cette peau replète ou flaccide, mobile sur les tissus sous-jacents, qui est identique pour moi au flétrissement de la peau sénile. C'est un vieillissement prématuré, et aussi définitif que la sénescence normale due à l'âge. Ce phénomène constitue à lui seul un type peladique très caractérisé que la clinique aurait dû signaler depuis longtemps, semble-t-il, car certains malades le présentent avec un degré d'évidence incroyable. Et cependant personne de nous ne l'avait mis en relief avant Jacquet. Il semble bien que dans un tel phénomène, l'innervation sympathique doive être en cause, on ne se l'expliquerait pas autrement. C'est, à mon avis, le seul argument indiscutable de la théorie tropho-névrotique. Mais ce symptôme reste encore rare dans l'ensemble des cas de pelade, on le rencontre une fois sur 30 environ. Et le pire c'est qu'il est aisé d'en rencontrer des cas extrêmement marqués qui ne s'accompagnent pas de pelade.

♦♦

Lorsqu'on envisage l'ensemble des faits ainsi rappelés, que reste-t-il comme théorie étiologique possible de la pelade ? Il n'en reste aucune. La pelade apparaît comme un syndrome très particulier, symptomatiquement assez uniforme, mais qu'on peut observer :

1° Parmi les accidents de l'éruption tardive de la dent de sagesse ;

2° Parmi les accidents du goître exophtalmique ;

3° Ou annexé au vitiligo ;

4° On l'observe assez souvent chez la femme autour de l'époque de la ménopause ;

5° Enfin la pelade héréditaire s'observe dans quelques familles très rares.

Mais tout cela, dans l'ensemble des cas de pelade, ne représente que quelques faits isolés en face des cas innombrables auxquels on ne saurait attribuer actuellement aucune étiologie raisonnable.

Ainsi la *théorie microbienne* serait inapplicable à un grand nombre de cas si l'on admet l'unicité de la pelade (et l'idée de la dualité peladique, nous l'avons vu, se heurte à de graves difficultés cliniques). En outre la pelade n'est pas contagieuse.

La *théorie nerveuse* ne peut vraiment s'appliquer quant à présent, avec sincérité, qu'à un nombre restreint de faits et de

cas. L'expérimentation tentée sur l'animal est sujette à caution.

C'est en observant les impasses où nous avaient successivement conduites les théories si diverses émises sur le sujet que nous fûmes forcé de chercher une autre voie.

Entre tous les services que Jacquet nous a rendus, doit être compté celui de nous avoir fait examiner avec soin la dentition des malades. C'est ce que nous ne savions pas faire, c'est ce que très peu de médecins savent faire encore ; et cela est pourtant très important. A mon avis, Jacquet a vu entre les maladies de l'appareil maxillo-dentaire et la pelade des rapports qui n'existent pas, en dehors de cas très rares et caractérisés qui lui ont servi de modèles. Il y a cru voir l'influence des maladies dentaires et gingivales sur l'apparition des plaques peladiques ; et cela je n'ai jamais pu le constater hormis dans les trois cas de troubles graves d'éruption de la dent de sagesse que je relatais plus haut.

Mais en examinant chaque fois la dentition de mes peladiques, je n'ai pas pu ne pas m'apercevoir des troubles osseux multiples dont la dentition des peladiques porte souvent témoignage. Voici les principales lésions squelettiques qu'on trouve au-dessous de la pelade : Il y a d'abord les difformités crâniennes énormes comme celles que j'ai figurées dans ma *Dermatologie topographique* (fig. 103) des crânes natiformes, des crânes à scissure frontale visible, etc., mais ces lésions sont rares et trop évidentes d'elles-mêmes pour que j'y insiste. Bien plus fréquentes sont les altérations squelettiques qu'on ne remarque pas quand on n'a pas l'attention suffisamment attirée sur elles : le profil creux, en croissant de lune, et le prognathisme de la mâchoire inférieure qui aide pour une part à le constituer ; ou bien le prognathisme de la mâchoire supérieure qui permet de passer le doigt entre les incisives des deux mâchoires fermées. Et toutes les irrégularités de forme des maxillaires eux-mêmes : le fer à cheval que dessine la mâchoire supérieure doit être large et bien régulier, plus étroit il fait le palais ogival. Et puis le plan dentaire des deux mâchoires doit être horizontal, il peut ne pas l'être et les dents serrées laisser, ici ou là, sur les régions latérales, un espace où passerait quelquefois jusqu'à un crayon.

Ce n'est pas tout : le système dentaire tout entier peut être difforme ou entaché de difformités isolées variables. Toutes ont une importance. Et d'abord les malformations dans le nombre des

dents : Tantôt on trouve des incisives en surnombre parce que les dents de lait ne sont pas tombées ; tantôt en nombre insuffisant parce que les incisives latérales de 2<sup>e</sup> dentition ne sont pas sorties. Il peut y avoir d'étranges vices dans leur disposition : on en peut voir qui ont poussé en dehors ou en dedans de leur place normale et jusqu'en plein palais. D'autres comme les incisives présenteront en avant leur bord latéral au lieu de leur surface plane. Et tout cela n'est rien encore à côté des altérations morphologiques que les dents des peladiques peuvent présenter, et d'abord toute la gamme des dents striées, des dents grêlées, des dents d'Hutchinson, des dents en tournevis, et jusqu'à des formes monstrueuses comme les incisives devenues coniques, les canines en forme de cylindre creux, etc. Et je ne compte pas les opalescences ou taches blanches dentaires dont la signification est moins précise.

Quant aux molaires leurs modifications cuspidiennes sont sans nombre, la plus fréquente constituée par la non-formation de l'émail qui fait les cuspides rocheuses, les dents aux cuspides effilées en trayons de vache, les dents à cinq cuspides — en fleur double. Et je mentionnerai à peine la plus fréquente de ces altérations morphologiques « l'éminence mamillaire » qui est le rudiment d'une cinquième cuspide à la face interne de la première grosse molaire supérieure.

Il y a encore quelques médecins qui persistent à considérer ces malformations comme indifférentes, mais je ne crois pas que parmi eux on puisse désormais rencontrer ni un dermatologiste ni un syphiligraphe. Quand on réfléchit à la permanence morphologique du squelette, à la rareté de ses aberrations morphologiques, on n'est pas tenté de négliger ces malfaçons qui, faites sans exception pendant la vie intra-utérine, indiquent un trouble tératologique de l'embryon ou un état morbide des progéniteurs au moment de la conception, ou de la mère au début de la gestation.

En recherchant donc les lésions dentaires ou gingivales décrites par Jacquet comme origine fréquente de la pelade c'est tout cela que j'ai observé et je puis bien dire que pas une semaine ne se passe sans que je fasse remarquer à ceux qui m'entourent la coïncidence de ces malformations avec la pelade.

Lorsque j'ai, pour cent cas de pelade, le pourcentage des lésions squelettiques de la face ou des mâchoires, j'ai toujours sous la main cent cas de teigne tondante à l'Ecole Lailler pour me servir



de témoins. L'école est toujours pleine et les enfants se renouvellent partiellement de semaine en semaine. Non seulement j'ai toujours cent cas témoins, mais ce ne sont pas toujours les mêmes. J'ai donc recherché ces malformations chez les teigneux, et bien qu'il n'y ait pas d'incompatibilité entre les teignes et la syphilis héréditaire, ces mêmes malformations existent chez eux bien plus exceptionnellement et avec une fréquence plus de moitié moindre.

Depuis Hutchinson, Besnier, Fournier surtout, nous savons tous le sens qu'il faut attribuer à ces malformations et, sans dire que la syphilis seule puisse en être cause, tous les dermatologistes savent désormais qu'elle en est la cause principale. Je ne veux pas dire autre chose. Je ne prétends pas que la syphilis, ou très ancienne ou héréditaire, soit la seule cause de la pelade, je ne le crois même pas, mais ce que je crois et dont on peut soi-même faire la preuve c'est que la syphilis est à l'origine du plus grand nombre des cas de pelade au moins de l'enfance et de l'adolescence, et combien de fois m'est-il arrivé de pratiquer la séro-réaction des enfants peladiques, parce que je ne leur trouvais aucun stigmate osseux ou dentaire et de trouver cette réaction demi-positive comme habituellement chez les hérédo.

Aujourd'hui même et j'allonge mon texte de cette note, une jeune femme de 20 ans, enceinte de 8 mois m'est conduite par son mari pour une pelade récidivante, je ne lui trouve aucun stigmate, je m'enquiers de ses frères et sœurs, un seul mort-né avant elle, quand son mari profite de ce que sa femme ne comprend pas le français pour me dire qu'elle est hérédo et que son père se meurt de tabès.

L'opinion que j'émetts ici, je ne voudrais pas du tout la voir immédiatement discutée ; c'est inutile. J'ai attendu, en travaillant, des années avant de la formuler nettement comme je le fais ici. On pourra bien surseoir quelques mois, ne fut-ce que le temps d'amasser pour elle ou contre elle des arguments ou des objections. Une opinion formulée après des années à le temps d'attendre, et que valent des discussions immédiates sur des sujets qu'on n'a pas pris le temps d'instruire. Une contradiction *a priori* ne coûte guère à son auteur, mais elle ne lui rapporte non plus rien qui vaille. Il faut une étude recueillie avant toute discussion scientifique.

\*  
\* \*



Je ne dirai qu'un mot du traitement de la pelade : le traitement opothérapique dans la pelade de la ménopause et le goitre exophtalmique m'a *paru* utile ; de même l'ablation, même chirurgicale, de la dent de sagesse s'impose dans la pelade qui peut accompagner une éruption tardive de cette dent.

Mais dans la pelade banale de l'enfance et de l'adolescence je ne compte plus les cas dans lesquels le sirop de Gibert ou ses analogues m'ont donné des succès éclatants. Je recommande de toutes mes forces ce traitement, non seulement dans les cas où l'on sera sûr d'une syphilis paternelle, mais dans les cas même où l'on soupçonnera le fait sans pouvoir s'en assurer. Je n'ai pas vu un seul cas où ces médicaments, même dans l'incertitude du diagnostic, aient semblé nuire et j'en ai vu, par douzaine, où leurs résultats sur la pelade et sur l'état général du malade ont été vraiment prodigieux. Même s'il donne de prompts résultats ce traitement sera longuement poursuivi, on le comprend.

Un second point du traitement de la pelade sur lequel je voudrais attirer l'attention est le suivant : Dans une pelade quelconque, le plus souvent le médecin traite seulement les plaques et à mesure qu'elles surviennent. Très vite il lui arrive ainsi d'être débordé par les événements.

Dans toute pelade extensive je considère comme moins utile de traiter les parties malades que les parties saines. La clinique montre qu'on le peut heureusement et qu'on arrive dans bien des cas à limiter une pelade dont la gravité n'avait pas cessé de s'accroître, jusqu'à l'emploi par exemple de l'huile de cade sur la tête entière. C'est à mon sens, le meilleur médicament à employer dans ces cas et le plus fidèle.

Pour le traitement des plaques, avec Unna, Hallopeau et quelques autres, je crois que le topique le plus actif est l'acide chrysophanique qu'il faut essayer d'abord dilué au 1/100 dans le chloroforme.

EN RÉSUMÉ : 1° Aucune doctrine étiologique de la pelade ne peut se soutenir sans artifice.

2° La pelade paraît un syndrome : on l'observe héréditaire dans quelques familles : ou en connexion avec le vitiligo ou avec le goitre exophtalmique : ou chez la femme comme accident précoce ou tardif de la ménopause : ou chez l'adulte en rapport avec l'éruption tardive difficile de la dent de sagesse.

3° En regard de ces cas rares, on peut se rendre compte par une étude clinique et expérimentale longtemps poursuivie, du nombre de peladiques qui sont des syphilitiques anciens (Fournier) ou surtout des hérédo-syphilitiques plus ou moins larvés. Le traitement mercuriel longtemps continué confirme par ses effets cette constatation.

---

## NOTE SUR QUATRE CAS D'ACRODERMATITE SUPPURATIVE CONTINUE D'HALLOPEAU

Par E. BODIN

Professeur à l'Ecole de médecine de Rennes.

J'ai simplement pour but dans cette note de relater l'histoire clinique de quatre cas d'acrodermatite suppurative continue d'Hallopeau et d'apporter ainsi des faits d'observation susceptibles de servir à la connaissance de ce groupe dermatologique intéressant mais encore très mystérieux.

Voici d'abord une observation dans laquelle il est indéniable qu'une relation étroite existe entre l'éruption et les fonctions menstruelles :

OBSERVATION I. — Mme B... 32 ans, examinée le 16 septembre 1919, présente à la main droite des lésions exactement localisées à la région palmaire moyenne, offrant l'aspect d'un placard irrégulier, à contours assez nets, de 3 à 5 centimètres de diamètre environ.

Toute l'étendue de ce placard est rouge, et son aspect varie selon les parties que l'on examine. Au centre, il est recouvert de squames larges, peu épaisses, irrégulières et entre lesquelles on voit des fissures plus ou moins profondes.

A la périphérie, les squames persistent mais elles sont moins nombreuses et entre elles on voit des éléments pustuleux de 2 à 3 millimètres de diamètre, de forme généralement arrondie et dont le caractère le plus remarquable est d'être absolument plates, enchassées dans l'épiderme et sans saillie d'aucune sorte. A leur rupture ces pustules ne laissent pas d'ulcération mais seulement un soulèvement épidermique en collerette qui s'étend et donne naissance aux squames.

Ces pustules se forment en 24 heures, d'après les indications très précises de la malade, et leur apparition est précédée de sensations de picotements, de brûlure assez vives.

Leur évolution se fait en 10-12 jours environ, puis la desquamation diminue et disparaît, de telle sorte qu'en une quinzaine à peu près la peau redevient sensiblement normale, restant seulement plus rouge que dans les régions voisines.

Cette éruption est exclusivement localisée à la paume de la main droite, elle n'a jamais envahi les doigts qui sont sains ainsi que les ongles; elle n'est jamais apparue à la main gauche, ni aux pieds.

A la main droite, les groupes musculaires sont normaux, sans atrophie, les diverses sensibilités au contact, à la température, à la douleur sont normales.

Il y a exactement 10 ans que la maladie a débuté et, depuis, l'érup-

tion palmaire se produit avec une régularité remarquable à chaque époque menstruelle, au moment où apparaît l'écoulement sanguin, de telle sorte qu'entre chaque poussée éruptive il n'y a que quelques jours d'intervalle.

Depuis quelque temps même cet intervalle est très réduit, les poussées devenant de plus en plus intenses et la peau ne reprenant ses caractères à peu près normaux que 18 à 20 jours après l'éclosion des pustules.

Au cours de ces dix années, Mme B... a eu 5 grossesses, toutes terminées heureusement et pendant toute la durée de la gestation aucune éruption ne s'est produite, ainsi que pendant les périodes d'allaitement dans lesquelles les règles faisaient défaut. Pendant tout le temps de la puerpéralité la peau de la main droite a donc été absolument saine.

L'examen de la peau et des viscères ne révèle rien chez Mme B... toutes les fonctions s'accomplissent bien; on peut simplement noter que les règles sont abondantes, mais non douloureuses et toujours régulières. On relève de plus une sensibilité très vive, un nervosisme certain, sans qu'il y ait eu jamais d'accidents d'ordre névropathique.

Rien de particulier dans les antécédents personnels. Les 5 grossesses ont donné 5 enfants vivants et bien portants actuellement. Mme B... n'a jamais eu de maladies graves, elle ne signale aucune affection cutanée, elle n'en connaît pas dans sa famille et elle n'a rien relevé qui puisse expliquer l'origine de l'éruption récidivante dont elle souffre.

Tous les traitements tentés par elle jusqu'ici sont restés sans résultat: pansements humides antiseptiques ou calmants, applications iodées, pommades nombreuses et diverses.

Ce n'est pas la première fois que la coïncidence des poussées éruptives avec le flux menstruel a été notée dans ces acrodermatites. Carle l'a observée notamment dans une très intéressante observation publiée en 1902 dans les *Annales de Dermatologie*.

Les lésions étaient alors localisées à un seul doigt et pendant trois années consécutives l'apparition des pustules accompagna l'hémorrhagie cataméniale avec une régularité parfaite.

De pareils faits montrent que les fonctions menstruelles peuvent intervenir dans la genèse de ces réactions cutanées à type pustuleux. Il nous est d'ailleurs impossible d'aller pour le moment au delà de cette simple constatation.

Très différent de l'observation précédente se montre le cas suivant pour lequel on peut admettre que des traumatismes répétés ont peut-être joué un certain rôle.

OBSERVATION II. — C... 45 ans. Tailleur de pierres. Examiné le 3 mai 1919.

Les lésions siègent à l'index de la main gauche sur la face palmaire, le bord externe et la face dorsale de la 1<sup>re</sup> phalange. Elles s'arrêtent du côté palmaire suivant un bord très net au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Sur toute leur étendue les parties atteintes sont rouges et recouvertes de squames larges et irrégulières, assez épaisses par places et offrant alors un aspect croûteux.

Quand on examine la zone périphérique de ce placard éruptif, on y distingue de petites pustules blanchâtres, enchassées dans l'épiderme, arrondies, de 1 millimètre de diamètre environ, et absolument plates.

Le malade indique très nettement que ce sont ces pustules qui sont l'élément essentiel de la maladie, qu'elles sont plus ou moins nombreuses, et que souvent elles se réunissent pour former de véritables lacs purulents, aplatis, irréguliers, pouvant atteindre jusqu'à 1 millimètre de diamètre.

L'évolution des pustules dure huit jours à peu près; au début, quand elles apparaissent, des sensations de picotements de lancements assez vifs se produisent, puis elles cessent quand le pus est collecté. Après rupture les pustules ne laissent pas d'ulcération mais seulement des squames.

Sur la main gauche les autres doigts et la région palmaire sont indemnes, les ongles sont sains, sauf celui de l'index malade qui est épaissi, irrégulier et strié.

A la main droite, aux pieds et sur tout le reste de la surface cutanée, aucune lésion.

Il n'y a pas trace de lymphangite ni d'adénite au membre atteint. Pas d'atrophie musculaire. Les sensibilités au contact, à la température, à la douleur sont normales à la main et sur les doigts à gauche.

C... est un homme vigoureux chez qui l'examen ne révèle aucun trouble viscéral. Il précise que la maladie actuelle a commencé il y a 8 ans et il l'attribue à des traumatismes répétés par des éclats de pierre pendant son travail. D'abord est apparue une petite phlyctène purulente périunguëale, ressemblant à une tourniole qui a guéri en 15 ou 20 jours, puis qui a récidivé au bout de 3 mois et ainsi plusieurs fois de suite, avec retour à l'état tout à fait normal dans l'intervalle des poussées. Au bout de 18 mois, les poussées sont devenues plus fréquentes et plus rapprochées et les lésions se sont étendues, gagnant, dit-il, 1 centimètre par an. Ces poussées, durant 20-25 jours, se produisaient tous les mois à peu près, mais depuis un trimestre elles sont presque continues de telle sorte que la peau reste constamment malade.

Tous les traitements essayés ont échoué : eau d'Alibour, eau oxygénée, alcool, iode, pommades diverses, régime végétarien absolu, glycérophosphates, etc.

Dans les antécédents de cet homme on relève des ganglions strumeux suppurés de la région cervicale, qui ont laissé des cicatrices étendues et qui ont évolué en 3 poussées, l'une à 14 ans, l'autre à 18 ans, la dernière à 28 ans.

A noter plusieurs bronchites sans hémoptysies. Pas de syphilis; pas d'éthylisme.

Il est marié, a quatre enfants bien portants dont l'aîné a seize ans.

Dans les antécédents héréditaires : père mort à 77 ans ayant eu plusieurs pleurésies, mère morte à 73 ans d'une affection gastrique; un frère pleurétique.

Peut-on admettre qu'il s'agisse ici uniquement d'infections résultant des traumatismes répétés par éclats de pierre, souvent souillés de terre de cimetières où le malade travaille fréquemment?

Il est possible que de semblables infections microbiennes soient intervenues. Toutefois je ferai remarquer que la longue durée de la dermatose, la régularité des poussées, la localisation des lésions, l'absence de tout phénomène concomitant de lymphangite ou d'adénite, de toute lésion voisine de pyodermite, sont des caractères très spéciaux et en tous cas bien distincts de ceux des inoculations pyogènes habituelles. Il paraît plus vraisemblable de réduire en ce cas le rôle des traumatismes locaux à celui d'une condition étiologique d'ordre secondaire.

En dernier lieu, je résumerai deux observations d'acrodermatites localisées à un seul doigt chez des enfants et dont l'origine est encore plus obscure que chez les malades précédents.

OBSERVATION III. — Fillette R... 9 ans, examinée le 23 octobre 1906, pour une affection qui a débuté à l'âge de 4 ans, soit il y a 5 ans et qui a toujours été localisée au pouce droit. Sur ce doigt, se produisent tous les 20 à 30 jours des poussées éruptives entre lesquelles la *restitutio ad integrum* ne se fait jamais complètement, et dont l'origine demeure absolument mystérieuse.

Le 23 octobre 1906, au moment d'une poussée, l'éruption envahit la face palmaire et les deux faces latérales du pouce et s'arrête suivant une ligne bien nette au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. La face dorsale est indemne.

Les parties atteintes sont rouges, recouvertes de squames larges, irrégulières avec fissures assez profondes au niveau des plis. Entre ces squames on distingue de place en place des pustules blanchâtres, de 1 millimètre de diamètre, absolument plates et enchassées dans l'épiderme. En quelques points on note de petites pertes de substance arrondies, résultant de l'ouverture des pustules, à fond rosé, non ulcéré, avec bordure en collerette épidermique décollée.

L'ongle est épais, son bord libre est gondolé et toute la surface marquée de petites dépressions en pointillé. Sur les autres doigts et sur la main, aucune lésion, sauf quelques cannelures sur les ongles.

Main gauche et pieds normaux.



Les poussées éruptives ne sont pas douloureuses, elles s'accompagnent seulement d'un prurit modéré qui cesse dès que les pustules sont formées.

Cette fillette est bien développée, ses fonctions viscérales s'accomplissent bien, on note toutefois chez elle un nervosisme très marqué avec une extrême sensibilité.

Dans ses antécédents : coqueluche et rougeole qui ont été bénignes. A l'âge de 3 ans elle a été atteinte, sans cause connue, d'une affection des ongles des 2 pouces qui sont devenus épais et friables.

Traitée par moi à l'aide d'applications iodées et d'emplâtre rouge de Vidal, ces altérations unguéales ont guéri en un an et c'est après cela que l'affection du pouce droit a commencé.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires : nervosisme très marqué chez le père, mère très bien portante, 4 frères tous bien portants.

De 1906 à 1910 l'enfant a été revue plusieurs fois chaque année sans que la dermatose se soit modifiée. Les poussées continuent plus ou moins espacées, chacune durant 20-25 jours. Tous les traitements locaux par les topiques classiques sont restés sans résultat.

La croissance de l'enfant s'est faite normalement pendant toute cette période.

OBSERVATION IV. — Fillette A. F... 8 ans  $1/2$ . Examinée le 13 mai 1909. Début de l'affection il y a 15 mois par une petite tourniole au pouce droit. Cette tourniole, dont la cause a échappé, s'est reproduite plusieurs fois de suite en, s'étendant progressivement de telle façon que tout le doigt a été envahi jusqu'au niveau du métacarpien. Sur toute cette région la peau est rouge, amincie, recouverte de squames larges et irrégulières, avec fissures au niveau des plis. Entre ces squames existent des pustules assez nombreuses, larges de 1 à 2 millimètres, blanchâtres, enchassées dans l'épiderme et absolument plates. Ces pustules se produisent presque continuellement depuis 15 mois, elles durent 3-4 jours, puis elles se dessèchent et disparaissent sans laisser d'ulcération.

L'ongle du pouce est très altéré. Il est épaissi, incurvé, avec de profonds sillons dans le sens transversal.

Au moment des poussées, légère sensation de prurit, sans phénomènes douloureux.

Les autres doigts et la main droite sont indemnes. Aucune autre lésion cutanée.

Pas de lymphangite ni d'adénite au membre supérieur droit.

L'enfant est normalement développée, l'examen complet des organes ne révèle rien d'anormal, sauf un état de nervosisme se traduisant par une grande sensibilité, des colères fréquentes et d'une violence extrême et des palpitations. Dans les antécédents on note quelques bronchites sans gravité.

Chez les ascendants : père nerveux et asthmatique, mère migraineuse.



Tous les traitements tentés jusqu'ici, notamment par les antiseptiques, sont restés inefficaces.

Il est hors de doute que les quatre observations que je viens de résumer appartiennent bien au type clinique décrit par Hallopeau sous le nom d'*acrodermatites suppuratives continues*, pour lesquelles Audry a proposé la dénomination de phlycténoses récidivantes des extrémités et dont diverses observations ont été publiées depuis une vingtaine d'années notamment par : Hallopeau, Fréche, Audry, Carle, Danel, Hudelo et Hérisson, Croker, Mestchersky, Dubreuilh.

Ces observations suffisent pour que l'on puisse admettre aujourd'hui ce groupe clinique des acrodermatites suppuratives continues, offrant une modalité éruptive et une évolution spéciale.

Il me paraît difficile d'aller plus loin dans l'état actuel de nos connaissances, et de dire, par exemple, si ces acrodermatites représentent une entité dermatologique, ou simplement une réaction cutanée selon un type particulier, ayant une certaine autonomie, ou se rattachant, à titre de variété, à d'autres groupes de réactions cutanées dont l'origine est encore mal fixée.

Bien qu'il ne s'agisse ici que d'hypothèses, c'est cette dernière que j'adopterai, provisoirement du moins, parce qu'elle me semble le mieux en rapport avec les faits connus.

Déjà en 1903, à l'occasion d'une observation que j'ai publiée dans les *Annales de Dermatologie* sous le titre de *phlycténose récidivante des extrémités*, j'avais émis cette hypothèse d'un rapprochement possible des acrodermatites continues et de certaines formes localisées de la dermatite herpétiforme de Durhing telle que Brocq la conçoit magistralement.

Carle adoptant la même opinion, est nettement affirmatif dans ce sens, ainsi que cela ressort de sa communication à la Société de dermatologie, avril 1904, et Mestchersky s'y rallie également dans son travail de 1904.

Si l'on veut bien tenir compte de la coïncidence en plusieurs cas d'éruptions étendues de dermatite herpétiforme et d'acrodermatite pustuleuse, les deux types éruptifs se succédant ou coexistant; si l'on veut bien, d'autre part, considérer les caractères évolutifs et éruptifs généraux des acrodermatites continues, il est certain que c'est avec le groupe des dermatites herpétiformes localisées que ces acrodermatites offrent le plus d'analogie et de ressemblance.

## LYMPHADÉNOME DE LA BOUCHE ET GRANULOME ALVÉOLO-DENTAIRE

Par A. NANTA

Si le lymphadénome isolé de la muqueuse buccale est assez rare (observations de Du Castel, et de Brocq, Pautrier et Fernet) cette muqueuse participe en revanche fréquemment à la néoformation lymphadénique lorsque celle-ci envahit les téguments. C'est ainsi que dans plusieurs observations de leucémie cutanée surtout dans cette curieuse forme de *lymphodermie symétrique de la face* qui donne aux malades un aspect léontiasique particulier (observations de Hallopeau et Laffitte, Buschke, Arndt, Kaposi-Kreibich, Neuberger-Pinkus), la muqueuse des lèvres, parfois celle des gencives, est infiltrée : dans quelques cas il se fait une tuméfaction indépendante, circonscrite de la muqueuse jugale ou palatine, comme dans le cas publié par nous dans ces *Annales* en 1914. Il arrive aussi qu'au cours du pseudo-syndrome de Mikulicz l'infiltration lymphomateuse des glandes salivaires et lacrymales, souvent étendue aux paupières (Hochheim) atteigne les petites glandes salivaires de la muqueuse buccale. Enfin, mentionnons la tuméfaction des gencives si fréquemment observée, si gênante parfois par son importance, et d'ailleurs si sujette à complications, qui survient au cours des diverses formes de leucémie, en particulier dans la leucémie aiguë ; quelques auteurs ont même prétendu imputer à la pyorrhée alvéolo-dentaire l'origine de l'infection ou de la réaction du système hématopoiétique qui aboutirait à la constitution du processus lymphadénique, parce qu'ils avaient remarqué la précocité des accidents gingivaux.

L'étude que nous avons faite récemment du granulome alvéolo-

dentaire (1) nous conduit à nous demander s'il n'y a pas là l'ébauche ou même le stade initial d'une hyperplasie plus diffuse capable d'atteindre et d'envahir la muqueuse voisine, en d'autres termes si le granulome alvéolo-dentaire n'est pas en relations étiologiques avec le lymphadénome de la muqueuse buccale.

Jusqu'à présent, c'est l'étude anatomique et clinique minutieuse qui a permis, à défaut de renseignements bactériologiques décisifs, d'opérer dans les maladies systématisées aux organes hématopoiétiques les dissociations nécessaires. C'est grâce à elle que le chapitre des formes lymphogranulomateuses par exemple, a été précisé et étendu, distrait de la lymphadénie classique, en attendant la découverte annoncée et chaque fois contestée, d'un agent pathogène. Et puisqu'il n'est point de détail qui soit négligeable dans de pareilles conditions, voici l'histoire d'une lésion minime, au premier abord, au point de vue clinique, mais curieuse cependant au point de vue histologique, plus instructive en somme que ne le comportent son titre et sa définition, et qui nous montrera peut-être quel est le point de départ d'une granulomateuse ou d'un lymphadénome localisés.

Le granulome alvéolo-dentaire, très anciennement connu, bien décrit par Magitot en 1860, d'après des examens histologiques de Ch. Robin, et par Malassez en 1884 qui sépare les « fongosités » des tumeurs épithéliales (dont il s'est occupé d'ailleurs à propos des restes para-dentaires) est une petite tumeur très fréquente, que les dentistes découvrent en général après extraction sur bien des dents cariées. On le voit entre 10 et 79 ans, mais aussi sur des dents de lait. Il semble, par le seul fait qu'il est surtout fréquent sur les dents cariées, que l'infection apicale joue le rôle principal dans son apparition : du reste plusieurs auteurs y ont vu des microbes divers de la bouche. Très souvent, la fongosité comprend une petite masse de tissu épithélial, qui peut devenir kystique, ou parfois même conduire à une véritable néoplasie épithéliale.

La prolifération néoplasique de type conjonctif issue de certaines de ces fongosités a semblé dans quelques cas aboutir à une épulis plus ou moins bénigne, qui reproduit par exemple un des types histologiques du granulome, la tumeur à myéloplaxes ; mais Haasler relate aussi que parmi cinq observations d'épulis de

(1) J. FACHE, *Thèse de Toulouse*, 1919.

cette origine, l'une d'elles était constituée par un fibro-myxome à trabécules osseuses, et une autre par un fibrome à noyaux cartilagineux. Il n'y a donc pas toujours concordance histologique entre la néoformation qui fait saillie au niveau de la gencive et celle qui occupe le fond de l'alvéole.

A vrai dire les types histologiques du granulome alvéolo-dentaire sont multiples, et il ne faut pas s'étonner que plus d'une néo-formation conjonctive y trouve des éléments générateurs.

On peut distinguer en effet parmi ces soi-disant granulomes :

a) des lymphomes, qu'on rencontre presque toujours associés à quelque formation épithéliale. Ce lymphome est composé par une nappe cellulaire uniquement formée de lymphocytes de petite taille, typiques, disposés dans une sorte de trame réticulée à cellules conjonctives et endothéliales peu nombreuses. On n'y voit pas de centre germinatif, même dans les endroits où la nappe est très dense ; mais on voit parfois des agglomérations de lymphocytes répondant peut-être à des nids de division directe. A la périphérie de ces lymphomes qui sont souvent parcourus par des travées conjonctives d'épaisseur variable, il existe presque toujours une infiltration de polynucléaires qui peut être due à l'infection du ligament alvéolo-dentaire par des microbes pyogènes ;

b) des plasmocytomes qui s'observent aussi au voisinage de débris épithéliaux, offrant ainsi la plus grande analogie avec l'infiltration plasmocytaire si fréquente dans la zone d'invasion ou de résistance des néoplasies épithéliomateuses, et dans nombre d'inflammations cutanées chroniques. En général la tumeur est constituée par des plasmocytes d'aspect uniforme appartenant soit au type histioïde, soit au type de Marschalko, mais de taille assez inégale, qui ne possèdent qu'un seul noyau, et dont le protoplasma plus ou moins abondant présente fréquemment des signes de dégénérescence érythrophile. Ces éléments auxquels sont mélangés quelques lymphocytes et des cellules conjonctives arrondies ou ovales, ne sont pas inclus dans une charpente nettement réticulée ; ils paraissent dissocier simplement le tissu conjonctif en un treillage de fibrilles assez épaisses, irrégulièrement entrecroisées et non anastomosées. Les mast-leucocytes sont parfois abondants à la périphérie des plasmomes ;

c) des lympho-granulomes. Dans ce troisième type histologique, la néoformation radiculaire se rapproche singulièrement de celle qui a été décrite sous le nom de lymphogranulome de

Paltauf-Sternberg dans certaines hyperplasies métaplastiques des ganglions et du système hématopoiétique (maladie de Hodgkin).

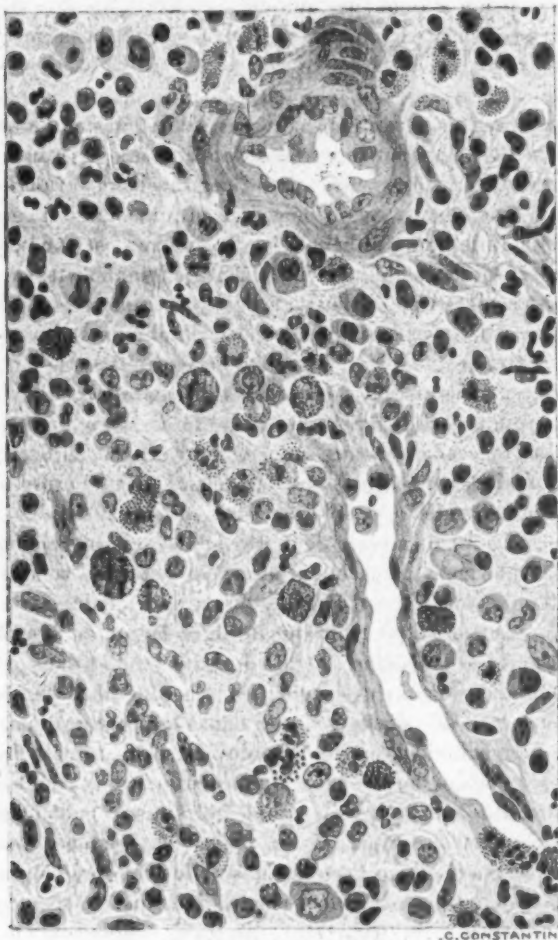


Fig. 1. — Granulome alvéolo-dentaire à type lympho-granulome.

Il s'agit là d'une production complexe caractérisée par des nodules lymphoïdes, dans lesquels on rencontre la plupart des formes jeunes ou adultes de la série lymphatique, plus ou moins mélangées à des leucocytes granuleux, soit éosinophiles, soit

neutrophiles. Ces derniers forment parfois des agglomérations si denses qu'ils paraissent composer de véritables abcès microscopiques.

La trame connective qui supporte ces éléments si divers et si curieusement assemblés par places, ailleurs épars et comme semés au hasard, est riche en cellules conjonctives dont l'aspect varie suivant leur stade de développement et leur mode d'activité fonctionnelle : les unes sont étoilées, les autres, plus nombreuses, sont hypertrophiées, plus ou moins globuleuses ; certaines deviennent très grandes et subissent des transformations nucléaires et protoplasmiques qui les rapprochent des mégacaryocytes : ce sont des cellules de Sternberg. Dans bien des cas, les travées conjonctives ne tardent pas à s'épaissir et à former des bandes scléreuses parfois très larges.

On sait que cette lymphogranulomatose présente trois stades d'évolution successifs : la prolifération lymphoïde, puis l'hyperplasie granuleuse à cellules polymorphes avec des points nécrotiques d'aspect puriforme, et enfin la sclérose.

Le tableau cytologique que nous offrent en miniature les granulomes radiculaires est si complexe qu'on serait tenté de décrire, dans les divers points de telle de ces petites tumeurs des images rappelant de près ces trois stades de la maladie de Hodgkin.

Mais bien que des conclusions immédiates ne nous permettent de faire qu'un rapprochement cytologique avec la lymphogranulomatose, rapprochement beaucoup plus justifié que celui qui a été fait entre l'aspect cytologique des bourgeons charnus des plaies et la même formule de Paltauf-Sternberg, on ne peut s'empêcher de rappeler que le granulome alvéolo-dentaire a pu, dans bien des cas, donner naissance à des tumeurs conjonctives étendues, à des épulis, qui gardaient encore des relations anatomiques avec leur siège originel. Lorsque la prolifération conjonctive ne porte plus sur des cellules fixes, mais sur des cellules migratrices, la connexion entre le foyer originel et les foyers secondaires est-elle nécessairement maintenue, *ou bien ces foyers secondaires ne se comportent-ils pas comme des métastases indépendantes ?*

C'est la question qui se pose non seulement à propos des lympho-granulomes alvéolo-dentaires mais encore à propos des lymphomes et des plasmocytomes. On ne peut pas ne pas être tenté



de rapporter le lymphadénome de la bouche, quelle que soit sa formule histologique — lymphome, plasmocytome ou granulome — aux petites tumeurs analogues qui siègent si fréquemment sur les racines dentaires : c'est l'affaire de quelques observations heureuses et minutieuses, de démontrer le bien fondé d'une telle hypothèse.

---



## CONTAGION CONJUGALE DE L'ÉPIDERMOPHYTON INGUINALE LOCALISATIONS, HORS DES PLIS, RÉCIDIVANTES

Par le Dr HENRI MALHERBE, de Nantes

Dans le numéro de ces *Annales* de septembre 1919, le Dr Pautrier attire l'attention sur les « localisations hors les plis » de l'épidermophyton inguinale. Il ajoute, avec raison, qu'elles sont loin d'être toujours éphémères et fugaces, avec tendances spontanées à la guérison naturelle, comme veulent bien le dire les quelques dermatologistes qui les ont signalées.

C'est une preuve à l'appui de cette sage réserve, un cas remarquable par sa ténacité et sa tendance désespérante à récidiver aux plis et *hors des plis*, que nous voulons faire connaître.

En août 1919, M. X..., homme du monde très soigné de sa personne, vient nous montrer une éruption qui l'ennuie. Peu démangeante, cette dermatose occupe les deux plis inguinaux, descend vers le  $\frac{1}{3}$  supérieur de la face interne de la cuisse. Là un bourrelet saillant en demi-cercle, rouge bistre, desquamant, l'arrête. En dedans de ce bourrelet, la peau semble déprimée, rosée moins desquamante, comme si l'éruption était en régression. Sur les bourses des deux côtés, nous voyons dans toute la zone en contact avec la cuisse, un cercle nettement dessiné et limité par un bourrelet analogue.

En arrière l'éruption remonte entre les deux fesses et déborde en haut le pli interfessier d'un centimètre. Ici la peau semble un peu humide.

Ces lésions cutanées existent depuis 5 semaines.

Etiquetées eczéma et attaquées par divers traitements, elles n'ont point rétrocedé, au contraire.

Sans peine ou reconnaît un cas type d'eczéma marginé de Hébra ou épidermophyton inguinale.

Dans les squames de grattage, un examen microscopique met en évidence les filaments mycéliens.

Le traitement prescrit fut celui préconisé par Sabouraud (1) et qui en pareille circonstance nous a déjà donné satisfaction. Pommade à l'acide chrysophanique au 1/100<sup>e</sup> ; nettoyage à l'huile pure en évitant le savon. En outre nous exhortons le malade à la patience et à la persévérance, la cure devant être prolongée malgré un mieux apparent en raison des récidives. Puis comme M. X... est marié nous le mettons en garde contre la possibilité de la contagion conjugale.

En quelques jours cette thérapeutique nettoie les téguments ; mais rapidement récidive. On reprend le traitement ; malheureusement presque aussitôt paraît une violente irritation de la peau. Entre les fesses, puis aux plis inguinaux, sur les bourses, le pubis, le fourreau de la verge et le gland se développe une dermite suintante, sans doute causée par l'acide chrysophanique. Le sujet d'ailleurs est un blond à peau fine, à réactions violentes. Un traitement calmant conjure peu à peu les accidents et en décembre la guérison paraît réelle.

Ce n'était qu'illusion. Voyageant en janvier 1920, la trichophytie reparait pendant ce déplacement. Pour agir vite le malade s'adresse encore à l'acide chrysophanique.

Même désastre. Eczématisation immédiate avec suintement. Invasion de l'anus avec prurit furieux. Retour au traitement calmant.

Rentré de voyage le 1<sup>er</sup> février, ce malade revient nous voir et nous montre un fondement aux téguments en voie de lichénification, d'aspect blanchâtre et parsemés d'excoriations. Sur les bourses et la verge la peau est d'un rouge vineux, et dans le fond des plis inguinaux on voit encore deux ou trois petites colonies trichophytiques ayant l'étendue d'une pièce de 50 centimes. On fait des applications de teinture d'iode diluée et au fondement des badigeonnages de nitrate d'argent au 1/30<sup>e</sup>.

Quelques jours après nous voyons Mme X... Elle paraît avoir été contagionnée en voyage au mois de janvier, faisant alors lit commun avec son mari.

Outre les localisations classiques aux aines et aux aisselles, nous constatons sur le côté gauche du cou, dessinant 1/2 collier, 3 grands placards irréguliers vaguement arrondis où la peau est rouge desquamante, un peu humide et dont les bords

(1) *Ann. Derm. et Syph.*, juin 1910, p. 295.

sont en léger relief. Puis à partir de l'épaule jusqu'à la région moyenne de l'avant-bras, sur la face antéro-externe, sont éche-  
lonnés 4 à 5 placards analogues à ceux du cou, mais plus  
petits.

L'examen microscopique des squames de grattage de toutes  
ces lésions démontre la présence de filaments mycéliens.

Attaquées à l'aide de la pommade chrysophanique, ces érup-  
tions paraissent rétrocéder facilement. Mais dès que la peau  
semble avoir retrouvé son intégrité, en quelques jours, nouvelle  
récidive *in situ*.

Ayant une peau résistante, Mme X..., très coquette et désespé-  
rée de ces lésions apparentes en raison des modes actuelles,  
n'hésite pas à leur appliquer un traitement brutal. De son propre  
chef, à l'usage de la teinture d'iode diluée en frictions rudes elle  
associe l'action de l'acide chrysophanique en pommade au 1/60<sup>e</sup>,  
voire au 1/40<sup>e</sup>.

Malgré cette thérapeutique énergique, cette malade en est  
actuellement à sa cinquième récidive aussi bien dans les plis que  
*hors les plis*, et ceci depuis environ 2 mois.

Voici certes une localisation « dépaylée » qui n'est pas éphé-  
mère ni spontanément curable. Il semble même qu'il soit diffi-  
cile d'en prévoir l'extinction malgré les soins minutieux de toi-  
lette du sujet et un traitement plutôt actif.

## PSEUDO-CHANCRES DES LÈVRES A SYMBIOSE FUSO-SPIRRILLAIRE

Par H. JAMIN (Tunis)

Pendant longtemps on n'a considéré que comme des curiosités exceptionnelles les localisations de l'association fuso-spirillaire qui ne frappaient point l'amygdale (angine de Vincent) ou la muqueuse buccale (stomatite ulcéro-membraneuse). De plus en plus se multiplient les observations de lésions très diverses dont est responsable cette symbiose microbienne.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre qui renouvelle le problème diagnostique classique du chancre syphilitique et de l'angine de Vincent, à cela près que l'amygdale n'était point en cause, mais bien le pourtour de l'orifice buccal.

Un indigène nous fut adressé qui portait aux lèvres des lésions que deux médecins successivement diagnostiquèrent : chancres syphilitiques, — et, à première vue, ce diagnostic paraissait pleinement satisfaisant.

Cependant certaines particularités de la lésion nous poussèrent à une enquête plus minutieuse qui nous conduisit à des conclusions différentes.

H... ben M... se présente à nous porteur de deux lésions. L'une siège à la lèvre inférieure, à droite, dans sa partie cutanée. L'autre atteint la commissure labiale gauche et porte surtout sur sa portion muqueuse, n'empiétant que peu sur la face cutanée.

Chacune de ces ulcérations est irrégulière de forme. Sous les croûtes qui le masquent dans les régions cutanées, le processus ulcératif présente un aspect identique. C'est une ulcération vraie, à bords très irréguliers ne présentant pas d'incisures, ni de polycyclisme, surplombant la lésion sans être véritablement décollés et présentant une couleur jaunâtre qui rappelle beaucoup celle des bords des chancres mous. Le fond est tomenteux, bourgeonnant, rouge sombre, sécrétant abondamment un pus épais qui se concrète en croûtes rocheuses et saignant abondamment.

Dans la partie muqueuse qui vient au contact de la salive, le fond bourgeonne moins et la lésion ne saigne pas. Il n'y a point d'enduit pseudo-membraneux, le bord est net, d'un blanc jaunâtre, entouré d'un liseré rouge vif de congestion qui n'existe pas sur la lésion cutanée.



Fig. 1. — *Pseudo-chancres des lèvres à leur période d'état, avant tout traitement.*

Toute l'ulcération repose sur une base indurée. Cette induration déborde la lésion et sa consistance n'est pas vraiment parcheminée ; elle est presque malléable au doigt, pourrait-on dire, œdémateuse, inflammatoire. Et cette exploration est réellement très douloureuse ; les deux ulcérations d'ailleurs sont particulièrement sensibles au contact et la palpation n'est pas seulement pénible au niveau de l'ulcération, mais aussi dans toute la lèvre inférieure qui est un peu œdématisée.

La muqueuse buccale est saine, les dents, peu soignées, s'implantent normalement dans des gencives normales. La salivation est un peu exagérée, l'haleine est fétide.

Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux. La pléiade ganglionnaire existe bien, mais il y a un certain degré d'empatement.

Cette lésion datait de 25 jours et, pour autant qu'on puisse ajouter foi à l'interrogatoire d'un indigène, elle avait commencé

par la commissure labiale dans sa partie muqueuse par un « bouton » (habb) qui aurait grandi rapidement : en 5 jours l'étendue actuelle aurait été atteinte. Vers le 8<sup>e</sup> jour aurait commencé, selon le même mode (?) la lésion de la lèvre, et depuis une quinzaine de jours, l'affection reste stationnaire.

Le malade affirme qu'il n'a jamais eu la syphilis. Les causes de contamination par la voie buccale étant, en pays arabes, particulièrement fréquentes et à peu près toujours extravénériennes, l'enquête, à ce point de vue, n'a pas été spécialement poussée.

L'état général était parfait, le malade apyrétique. Il n'y avait point d'adénopathie généralisée.

Une telle lésion simulait d'assez près le chancre hypertrophique, et plus encore le chancre impétiginisé. Ce furent les examens de laboratoire qui donnèrent la clef du diagnostic.

Les deux lésions contenaient avec une extrême abondance l'association fuso-spirillaire. L'examen ultra-microscopique, fait à plusieurs reprises (les chancres buccaux se compliquant assez souvent d'infection par le bacille et le spirille en symbiose) ne démontre jamais que l'existence du spirille épais, à larges tours de spires et à mouvements amples.

L'imprégnation de frottis à l'argent ne décèle pas non plus de tréponèmes.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann, faite à l'Institut Pasteur de Tunis, fut négative. Nous portâmes donc le diagnostic de *pseudo-chancres à symbiose de Vincent*.

Le traitement consista en une unique injection intraveineuse de novarsénobenzol Billon (0 gr. 45). Localement, à part les bains de bouche, la lésion de la commissure fut attouchée au bleu de méthylène, la lésion de la lèvre fut laissée sans soins particuliers. La cicatrisation se fit très rapidement et avec un synchronisme parfait pour les deux ulcérations : la semaine suivante il ne persistait plus qu'une cicatrice rose souple et un peu d'adénite en pléiade non douloureuse. Le Wassermann était encore négatif.

Revu 4 mois après, le malade déclarait n'avoir eu aucune lésion cutanée, ni muqueuse ; il n'y avait aucune trace de l'adénopathie primitive et pas de microadénites généralisées. Le Wassermann était toujours négatif. Un léger état opalin de la commissure, une cicatrice souple, légèrement leucodermique, indiquaient seuls la lésion disparue.



## RECUEIL DE FAITS

---

### SYPHILIS ; MORT PAR LE NOVARSÉNOBENZOL

Par L. CHATELLIER

Chef de Clinique à la Faculté (Toulouse)

Homme de 25 ans, grand, fort et très bien portant.

Chancre sous phimosis, avec pléiade volumineuse bilatérale ; l'incision dorsale montre un gros chancre à gauche du prépuce.

Pas d'albuminurie. 0 gr. 75 de novarsénobenzol le 27 juillet 1919, sans aucune réaction anormale. Le 29 juillet, albuminurie légère, régime lacté ; inj. de 1/4 de milligramme d'adrénaline.

Le 30 juillet, on découvre une blennorrhagie, gonocoques, etc. Trois lavages au permanganate de potasse.

Le 1<sup>er</sup> août, albuminurie à peine perceptible ; tout est normal. Le 3 août, albuminurie disparue.

Le 5 août, 0 gr. 75 novarsénobenzol, le même jour, trois autres malades ont été injectés simultanément, sans accidents.

Le 7 août, tout est normal. On injecte 0 gr. 01 de biiodure Hg pour la première fois.

Le soir, le malade a présenté quelques vertiges, des nausées, un peu d'excitation.

Le 8 août, au matin, subdélire, céphalée. Le malade a uriné abondamment. On injecte 1/4 de milligramme d'adrénaline.

Ce même jour, à 3 heures du soir, le malade est dans le coma avec trismus, crises épileptiformes. Le cathétérisme ne ramène que quelques gouttes d'urine. Saignée de 500 grammes. Une ponction lombaire est impossible. A 6 heures du soir, les crises se multiplient ; cyanose intense ; pouls fort, à 120 ; oxygène, huile camphrée, etc. A 9 heures du soir, tous les accidents deviennent de plus en plus intenses. Pouls à 100 ; anurie à peu près totale ; adrénaline ; à 10 heures du soir, mort. Autopsie impossible.

---

## REVUE DE DERMATOLOGIE

---

### **Actinomycose.**

**Actinomycose primitive de la peau : observation d'un cas d'Actinomycose de la main** (Primary actinomycosis of the skin : report of a case involving the hand), par PELS. *The Journal of Cutaneous Diseases*, novembre 1919, p. 740.

On admet que, dans la majorité des cas, le germe de l'Actinomycose pénètre dans l'organisme par une muqueuse. Dans l'observation citée par P., l'Actinomyces a dû pénétrer par une plaie cutanée (paume de la main), plaie qui a été traitée par des applications de tabac à mâcher pris directement dans la bouche du malade. Une tumeur actinomycosique typique s'est développée sur le dos de la main.

S. FERNET.

### **Angiokératome.**

**Angiokératome de Mibelli**, par LACASSAGNE, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 mai 1919.

Lésions siégeant sur les faces dorsales et latérales des doigts, et le bord cubital des mains. Plus discrètes sur les pieds. Elles présentent la triade caractéristique : taches rouges, taches noires, productions hyperkératosiques, arrivant à ressembler à de véritables verrues.

CARLE.

### **Bouton d'Orient.**

**Un cas de bouton d'Orient** (Case of Delhi Boil), par H. MAC CORMAC. *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Sect. Derm.)*, août 1919, p. 70.

H. de 42 ans, présente une lésion datant de 1916 à la joue gauche, une autre datant de 1917 à la main, une troisième plus récente sur le bras droit. Les deux lésions plus anciennes sont ulcérées au centre et reposent sur une zone infiltrée et érythémateuse. L'examen du pus a révélé la présence de *Leishmania tropica*. A l'occasion de cette observation C. rappelle le traitement préconisé par Lyster et concernant en ionisation avec une solution d'hypochlorite de soude et un courant ne dépassant pas un milliampère. La guérison serait obtenue rapidement par ce procédé.

S. FERNET.

**Éruptions artificielles.**

**Rapport sur les altérations cutanées provoquées par des substances irritantes ou caustiques**, par G. THIBIERGE. *Bulletin de la Société de Médecine légale de France*, février 1919, n° 2, p. 22.

Exposé très complet des caractères objectifs, du diagnostic et des moyens de production des dermatoses simulées par les soldats, auquel fait suite une étude des moyens à employer pour empêcher les militaires de provoquer des lésions cutanées.

Les lésions cutanées provoquées par des substances irritantes ou caustiques, connues depuis longtemps, se sont souvent présentées depuis la guerre sous des aspects jusqu'alors peu fréquents ; elles ont été souvent remarquables par leur longue durée et leur retour incessant. Toutes les formes d'affections cutanées peuvent être reproduites, depuis l'érythème simple plus ou moins érysipéloïde, jusqu'aux éruptions vésiculeuses, bulleuses, pustuleuses de dimensions variées et aux ulcérations plus ou moins profondes.

Leur diagnostic repose surtout sur leurs caractères objectifs et évolutifs, sur les résultats de la thérapeutique. Les conditions de leur développement, les circonstances de la vie militaire qui précèdent et expliquent leurs récives constituent des éléments de présomption ; elles doivent être connues et recherchées par le médecin. Les expertises chimiques, réalisables seulement dans un nombre restreint de cas et souvent très délicates, doivent cependant être pratiquées toutes les fois où elles sont possibles ; leurs méthodes doivent être l'objet d'études nouvelles.

Les lésions cutanées provoquées s'observant habituellement chez les militaires qui les produisent pour se soustraire à leurs obligations, méritent d'attirer l'attention du commandement, surtout lorsqu'elles sont de longue durée ou se reproduisent d'une façon systématique et répétée. Il appartient au service de santé de prendre des mesures pour qu'elles soient plus rapidement dépistées et traitées. Elles justifient, en outre, contre les militaires qui s'en rendent coupables, des sanctions, soit disciplinaires, soit pénales, qu'il y a lieu de préciser.

R.-J. WEISSENBACH.

**Gale.**

**La solution alcoolique de naphтол<sup>β</sup> dans le traitement de la gale**, par HORA SLOBOZIANO, *Gazette des Hôpitaux*, 3 février 1920, n° 12, p. 181.

S. emploie la solution alcoolique de naphтол-β :

Naphтол-β . . . . .	20 à 40 grammes
Alcool à 90°. . . . .	400 —

Sans bain préalable, car la peau doit être sèche, on pratique sur toute la surface du corps une lotion, sans friction, avec une compresse

imbibée de la préparation précédente. Le taux de concentration est fixé par l'état de la peau 10 p. 100 si la peau n'est pas excoriée, 1 à 5 p. 100 s'il existe de l'eczématisation, de la pyodermite, ou des lésions profondes de grattage. La légère cuisson provoquée ne persiste que le temps de l'évaporation de l'alcool. Après évaporation on pratique une deuxième lotion dans les mêmes conditions. Le même traitement est recommencé le lendemain et le surlendemain. Les vêtements et le linge, doivent être désinfectés. Jamais S. n'a observé de complications cutanées à la suite de l'application de ce traitement.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Gérodermie infantile.**

**Gérodermie infantile**, par SOUQUES, *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 décembre 1919, p. 1074.

S. rappelle l'observation déjà publiée d'une jeune fille de 21 ans atteinte de gérodermie, de peau ridée sénile. L'examen histologique n'a pas été pratiqué dans ce cas.

R.-J. WEISSENBACH.

**Peau ridée sénile chez un enfant de deux ans. Agénésie des réseaux élastiques du derme**, par VARIOT et CAILIAU, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 novembre 1919, p. 989.

**OBSERVATION.** — Fillette de 25 mois, enfant unique de parents bien portants et bien conformés, née à terme, a présenté dès sa naissance un état spécial des téguments caractérisé par un plissement anormal surtout accentué dans les régions du cou, des aisselles et des aines. La peau est souple, mais est peu élastique et se rétracte lentement après s'être laissée décollée facilement des parties sous-jacentes. Au cours d'une intervention chirurgicale pour hernie un fragment de peau fut prélevé et utilisé pour l'examen histologique. Cet examen montra après coloration par l'orcéine l'absence à peu près complète du tissu élastique. Les fibres élastiques de la zone superficielle du derme apparaissent très rudimentaires, à peine teintées, offrant l'aspect de petites travées linéaires très courtes, minces, très menues, semblables à de petits bâtonnets. Les fibres élastiques de la zone profonde du derme manquent complètement. Toutefois on les rencontre avec un développement normal dans les artères. L'aspect des fibres élastiques est différent de celui de la peau des vieillards.

Il s'agit vraisemblablement d'agénésie du tissu élastique, plus que d'une régression de ce tissu.

R.-J. WEISSENBACH.

**Lèpre.**

L'huile de Chaulmoogra dans le traitement de la lèpre (Chaulmoogra oil in the treatment of Leprosy), par HOLLMANN et DEAN. *The Journ of Cutaneous Diseases*, juin 1919, p. 367.

Les auteurs ont pu isoler les acides gras de l'huile de Chaulmoogra et les séparer des acides gras courants qu'elle contient. Ils ont obtenu plusieurs préparations qui, à en juger d'après les premiers traitements, se sont montrées plus actives que l'huile de Chaulmoogra totale. Dans le traitement de la lèpre, des lésions nodulaires volumineuses ont disparu en six mois. Sur 26 cas traités, trois seulement ont paru ne pas réagir au traitement. Dans huit cas la guérison a pu être confirmée par l'examen bactériologique qui, après deux ans de traitement, ne révélait plus de bacilles.

S. FERNET.

**Lichen plan.**

Lichen plan, par NICOLAS et CIVATTE, *Lyon-Médical*, p. 101, février 1919.

*Lichen plan.* — Eruption de papules caractéristiques, remarquable par la rapidité de l'extension des lésions en 15 jours, leur caractère non prurigineux, et la courte durée des éléments qui deviennent maculeux et pigmentaires en quelques jours. L'intérêt de ce cas consiste surtout en la coexistence d'une éruption buccale blanchâtre confluyente sur la langue et les joues, avec quelques éléments isolés, constitués par des grains blancs punctiformes saillants sur la lèvre supérieure et la voûte palatine. Cas à noter pour son évolution aiguë et sans prurit.

CARLE.

Lichen planus, par Graham LITTLE. *The Journal of Cutaneous Diseases*, octobre 1919, p. 639.

Ce travail, lu à la Société américaine de Dermatologie dans une séance spéciale consacrée à l'étude du lichen plan, comprend une revue générale très documentée de la question, des observations et des photographies de cas personnels.

Au point de vue du traitement L. constate qu'il ne peut être qu'empirique. Il lui semble que c'est l'association de l'arsenic et du mercure qui réussit le mieux; il fait faire tous les deux jours des injections intramusculaires de 2 cc. d'énésol et fait continuer ce traitement pendant 6 semaines; dans la majorité des cas, il obtient de bons résultats aussi bien dans les formes aiguës généralisées que dans les formes chroniques et limitées. L'arsénobenzol est, dans le lichen plan, inférieur à l'énésol. Le traitement local a très peu d'action.

Dans les formes aiguës, il est bon de prescrire, au début, un régime

alimentaire spécial, composé de pain et de beurre, de riz et d'eau. Contre les lésions hypertrophiques localisées, on peut employer les rayons X ou la neige carbonique après grattage préalable,

S. FERNET.

### **Lupus érythémateux.**

**Un cas de Lupus érythémateux** (Case of Lupus erythematosus), par GRAY. *Proceedings of the Royal Soc of Medicine (Dermat. Section)*, avril 1919, p. 62.

L'affection a débuté, chez une femme âgée de 25 ans, par une tache rouge de la région hypothénar gauche. Puis, une tache analogue est apparue symétriquement à l'autre main et, peu à peu, les lésions se sont étendues aux deux régions hypothénar en totalité, à la face palmaire de quelques doigts sur tout l'annulaire et l'auriculaire qui sont pris en totalité. A la face dorsale, seules les extrémités sont touchées, surtout celles des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> doigts. Les lésions présentent une coloration rouge s'accroissant sur les bords. Au centre de ces lésions, se trouvent des plaques d'atrophie cutanée rappelant exactement celle des radio-dermites chroniques (finesse de la peau, télangiectasie, mais pas de pigmentations). Le diagnostic de Lupus érythémateux n'a pu être affirmé que grâce à la présence de lésions typiques de la face.

S. FERNET.

**Lupus érythémateux : une méthode simple de traitement** (Lupus erythematosus : a simple method of treatment), par SMALL. *The British Journ. of Dermatology*, juillet-septembre 1919, p. 136.

Après un nettoyage de la région avec de l'éther, on frotte vigoureusement la lésion pendant quelques minutes avec le mélange suivant :

Acide phénique . . . . .	1
Acide lactique . . . . .	4

Si la réaction locale est très prononcée, on fait ensuite appliquer de la vaseline ; habituellement cette réaction s'accompagne de desquamation. Suivant le degré de l'irritation produite, on répète les séances tous les 3, 4, 8 jours.

Cette méthode est applicable à toutes les variétés de lupus érythémateux ; elle donne de bons résultats même dans les régions où le lupus érythémateux est réputé particulièrement rebelle, notamment sur les mains.

La douleur provoquée par l'application est modérée et de courte durée.

S. FERNET.



**Lymphogranulome malin.**

Le lymphogranulome malin, *Revue générale*, par J. COMBY. *Archives de médecine des enfants*, août 1919, p. 431.

Classification des pseudo-leucémies et relation de trois observations récentes de lymphogranulome malin publiées par Carona et R. Jemma. Les examens histo-pathologiques ont seuls pu préciser le diagnostic. Le microscope a montré de rares cellules géantes, des bacilles tuberculeux ou des granules de Much. De même que dans la plupart des cas de granulome malin recueillis dans la littérature, ceux des auteurs précités se trouvent être en rapport étroit avec le virus tuberculeux modifié.

H. BULLIARD.

**Molluscum contagiosum.**

L'étiologie du Molluscum contagiosum (The etiology of molluscum contagiosum), par WILE et KINGERY. *The Journ. of Cutaneous Diseases*, juillet 1919, p. 431.

Premier compte rendu des études expérimentales faites sur le *Molluscum contagiosum*.

La lésion typique a pu être reproduite après injection sous la peau du contenu d'un élément de *molluscum* préalablement dilué et filtré sur bougie, par conséquent pratiquement stérile. La durée de l'incubation des lésions expérimentales varie suivant les cas et dépend probablement de facteurs divers ; elle a été de 14 jours dans un cas, de 25 dans un autre. La différenciation microscopique de ces lésions ne peut être faite que quelques temps après l'apparition de la lésion car les corpuscules du *molluscum* n'existent pas dès le début de l'évolution d'un élément. On peut donc admettre que les corpuscules du *molluscum* représentent un stade de dégénérescence dans l'évolution de la petite tumeur.

Le *Molluscum contagiosum* est causé, très probablement, par un virus filtrant.

S. FERNET.

**Névrodermite.**

Les névrodermites et les pseudo-lichens (The neurodermatoses and pseudo-lichens), par WISE. *The Journal of Cutaneous Diseases*, septembre 1919, p. 590.

Etude complète des névrodermites chroniques et des affections voisines. Au point de vue de l'étiologie, l'auteur constate qu'il est souvent difficile de faire la preuve du terrain neuro-toxique auquel on attribue les prurits avec lichénification et qu'il est plus juste de considérer leur étiologie comme aussi obscure que celle du lichen plan et de l'eczéma.

S. FERNET.

**Névrome.**

**Un cas de névromes multiples de la peau** (Case of multiple neuromata of the skin), par GRAHAM LITTLE. *Proceedings of the Royal Society of Med.*, 20 mars 1919.

Chez un soldat africain de 30 ans, on voit se développer spontanément, depuis deux ans, des nodules aux deux jambes. Au nombre d'une centaine, ces nodules, de coloration bleuâtre ou bistre, sont durs, enclavés dans l'épaisseur de la peau, extrêmement sensibles au toucher au point que le moindre frôlement provoque de la douleur. Il n'y a pas de tumeurs molles comme dans la maladie de Recklinghausen. Ces nodules étaient constitués uniquement de fibres nerveuses ce qui a permis de porter le diagnostic de névrôme malgré l'extrême rareté de cette tumeur.

S. FERNET.

**Naevus.**

**Disparition d'un naevus pigmentaire et pileire à la suite d'un impetigo** (Pigmented hairy mole benefited by impetigo contagiosa), par EDDOWES. *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine (Sect. de Dermat.)*, août 1919, p. 47.

Un naevus pileire de l'oreille disparaît, chez un adulte, à la suite d'un impétigo de la face et du cou.

L'examen bactériologique n'a pu être pratiqué, mais cet impétigo paraissait avoir tous les caractères de l'impétigo streptococcique banal.

S. FERNET.

**Œdème angioneurotique.**

**Un cas d'œdème angioneurotique associé avec l'urticaire, du purpura, une maladie de Raynaud et de la sclérodermie** (A case of angioneurotic edema combined with urticaria, with purpuric staining, Raynaud's disease and sclerodermia), par SWIFT. *Medic. Journ. of Australia*, 18 janvier 1919, p. 49.

L'auteur pense qu'il y a, dans ce cas, un facteur étiologique commun entre toutes ces lésions cutanées et des troubles vaso-moteurs causés par l'anaphylaxie.

S. FERNET.

**Ongle.**

**Ongles en cuillères** (Spoon nails), par CHAIRMAN. *The New-York Academy of Medicine (dermat. section)*, 4 mars 1919.

Un marin, âgé de 30 ans, présente depuis quatre mois une déformation de huit ongles des mains ; les ongles des pieds sont tous respectés.

Une dépression centrale occupe presque toute la surface de l'ongle lui donnant la forme d'une coupe ou d'une cuillère; le bord distal est soulevé. Les ongles sont friables, rugueux et légèrement décolorés. Aucune mycose n'a pu être constatée et la réaction de W. a été négative.

S. FERNET.

### **Pigmentation.**

**Pigmentation de la muqueuse buccale**, par BONNET, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1<sup>er</sup> avril 1919.

B. présente un malade porteur depuis 10 ans d'une pigmentation de la muqueuse buccale. Depuis cette époque, il n'a subi aucune modification, et aucun symptôme pathologique ne s'est révélé. Il s'agit donc d'une coloration physiologique, et non d'un début de maladie d'Addison.

CARLE.

**Pigmentation linéaire transversale du thorax et de l'abdomen** (Transverse hyperpigmented lines of the thorax and abdomen), par WEIDMANN. *The Journ. of Cutaneous Diseases*, 1919, XXXVII, p. 517.

Cas particulier d'un enfant nègre de 6 semaines mort d'une entérite, chez lequel on constatait des stries pigmentaires transversales sur toute la hauteur du thorax et de l'abdomen. De l'ombilic au pubis s'étendait une ligne pigmentaire verticale.

L'autopsie n'a révélé aucune cause de cette pigmentation.

S. FERNET.

### **Pseudo-tumeurs.**

**Tumeurs d'huile camphrée** (Camphorated oil tumors), par MOOK et WANDER. *The Journal of the American. Medic. Assoc.*, 1<sup>er</sup> nov. 1919, p. 1340.

Au cours d'une grippe, on pratique chez une jeune femme de 32 ans des injections d'huile camphrée aux deux bras. Peu de temps après, les bras se tuméfient, s'indurent. Six mois après, on constate une considérable augmentation de volume des bras qui sont farcis de tumeurs dures, bosselées, irrégulières, de teinte violacée. Il y a élévation de la température locale, infiltration dure et profonde dépassant de beaucoup les régions injectées.

Ces tuméfactions, cliniquement analogues aux sarcoïdes profondes de Darier, avaient une structure identique à celle des paraffinomes. L'emploi de l'huile camphrée se généralisant de plus en plus, il y a lieu de se demander s'il ne serait pas possible d'éviter ces complications en remplaçant l'huile par une graisse animale.

S. FERNET.

**Psoriasis.**

Contribution à l'origine parasitaire du psoriasis, par L. BORY, *Le Progrès Médical*, 6 décembre 1919, n° 49, p. 487.

L'origine parasitaire du psoriasis apparaît comme la plus vraisemblable.

Le psoriasis débute presque toujours par un ou deux éléments, véritable accident primitif, développé le plus souvent au niveau ou aux alentours d'une effraction des téguments de date généralement récente. Un premier temps d'incubation s'écoule entre le traumatisme et l'apparition du premier élément ; un deuxième temps entre l'apparition du premier élément et la généralisation.

Un autre fait reste difficile à expliquer pour B. en dehors de la contagion, c'est que le psoriasis est souvent une maladie familiale frappant surtout frères et parents directs, c'est-à-dire vivant ensemble.

B. attire l'attention sur la constatation qu'il a faite quelquefois dans le liquide de raclage des couches profondes excoriées de petits bâtonnets irréguliers ressemblant à des débris mycéliens d'oosporas mais qu'il n'a pu cultiver.

R.-J. WEISSENBACH.

**Rage.**

Le symptôme « démangeaisons » dans la rage humaine, par Léopold ROBERT, *La Presse Médicale*, samedi, 11 octobre 1919, n° 58, p. 584

R. en s'appuyant sur ses observations décrit le prurit localisé à la région mordue comme signe important de la période prodromique de la rage, caractérisée par ailleurs par des troubles psychiques : tristesse, irritabilité, larmoiements. A la période d'état, les démangeaisons sont généralisées et le prurit, étendu à tous les téguments, persiste jusqu'à la mort.

Chez les animaux quelques auteurs avaient déjà signalé incidemment ce symptôme.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sporotrichose.**

L'iode de potassium dans la sporotrichose expérimentale (Potassium iodide in experimental sporotrichosis), par DAVIS, *The Journ. of Infectious Diseases*, XXV, 1919, p. 124.

L'auteur a été frappé de ce que les cultures de sporotrichum ne sont pas facilement tuées par les solutions iodées ou iodurées. Cependant, l'administration de l'iode de potassium agit sur les lésions expérimentales de sporotrichose en les rendant plus petites, plus dures et comme enkystées dans une capsule fibreuse. Dans ces nodules kystiques on peut retrouver le champignon vivant après quatre mois de

traitement ioduré. De ces expériences D. conclut que l'iodure de potassium agit, dans la sporotrichose, en activant les processus de défense de l'organisme mais qu'il ne détruit pas le champignon.

S. FERNET.

### **Tatouage.**

**Essai d'utilisation des procédés du tatouage dans la thérapeutique chirurgicale ou dermatologique**, par L. DUFOURMENTEL, *La Presse Médicale*, 10 décembre 1919, p. 755.

D. préconise le tatouage méthodique pour masquer certaines cicatrices de la face secondaires aux interventions chirurgicales, à certaines lésions dermatologiques, aux brûlures.

D. insiste sur le choix des matières colorantes : le blanc sera le blanc d'antimoine, oxyde d'antimoine ; les rouges seront choisis dans les ocres naturelles, les terres d'Italie, le brun-rouge qui, mélangé de blanc, donne des tons chair ; les jaunes et les rouges de cadmium (sulfure de cadmium) sont très stables et non toxiques. L'encre de Chine, pure, en tablettes, est le colorant de choix dans les cas où le noir est nécessaire. D. précise ensuite les détails d'instrumentation et de tatouage proprement dit.

Le résultat obtenu n'est pas appréciable immédiatement, l'irritation produite par les piqûres déterminant une rougeur qui persiste de 4 à 10 jours.

La méthode est susceptible de rendre des services précieux et mérite d'être répandue puisqu'elle remédie à des choses considérées jusqu'ici comme irrémédiables.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Trichomycose.**

**Trichomycose (Lepothrix)**, par LANE. *Journ. of Cutaneous Diseases*, XXXVII, 1919, p. 387.

Revue générale comprenant quelques considérations sur les variétés trouvées récemment par Castellani dans la région axillaire (Trichomycosis flava, rubra, nigra). D'accord avec Castellani, L. considère que la trichomycose est une affection des plus communes qui s'observe dans toutes les classes de la société et qui existe dans toutes les parties du monde. Cette affection est due, probablement, à des agents divers combinés. Il est probable que la maladie de Castellani est identique aux lepothrix des régions tempérées et non une variété particulière aux régions tropicales et à Ceylan.

S. FERNET.

**Trichophytie.**

**Note sur les caractères des cultures du Trichophyton balcaneum** (Note on the cultural characteristics of trichophyton balcaneum), par CASTELLANI. *The Journ. of Tropical Medicine and Hygiene*, XXII, 1919, p. 173.

En examinant, en Macédoine, une affection du cuir chevelu ressemblant au pityriasis simplex diffus, C. a isolé un champignon qu'il range momentanément dans le genre Trichophyton. Ce champignon forme sur la gélose glucosée des colonies cérébriformes que C. considère comme caractéristiques. Il croit qu'il s'agit là d'une espèce nouvelle pour laquelle il propose le nom de *Trichophyton balcaneum*.

S. FERNET.

**Urticaire.**

**Quelques cas d'urticaire traités par l'antianaphylaxie**, par M. JOLTRAIN. *Archives de médecine des enfants*, septembre 1919, p. 481 (1).

L'anaphylaxie alimentaire est de connaissance récente et l'urticaire en est la plus saisissante manifestation. Les poussées urticariennes s'accompagnent d'une série de troubles vasculaires et sanguins, analogues à ceux du choc anaphylactique et désignés sous le nom d'*hémoclasie* (Widal, Abrami et Brissaud). La crise hémoclasique et par suite l'urticaire peuvent disparaître à l'aide d'une médication antianaphylactique (0 gr. 50 de peptone une demi-heure avant chaque repas), comme l'ont montré MM. Pagniez et P. Vallery-Radot. J. rapporte trois observations où des crises fréquentes d'urticaire ont cédé à la suite de cette médication. Les troubles digestifs concomitants, les crises d'asthme furent également influencés, sans disparaître complètement.

H. BULLIARD.

**Vaccinothérapie.**

**Les vaccins dans le traitement des maladies de la peau** (Vaccines in the treatment of cutaneous diseases), par MACLEOD et TOPLEY. *The British Journ. of Dermatology*, avril-juin 1919, p. 83.

Dans leurs expériences sur la vaccinothérapie, les auteurs se sont régulièrement abstenus de faire des traitements locaux. D'une façon générale, ils ont constaté que, dans les staphylococcies, le stock-vaccin donne des résultats sensiblement pareils à ceux de l'autovaccin, mais que, dans les streptococcies, l'autovaccin est très supérieur au stock-vaccin. Ils concluent de leurs expériences sur la vaccinothérapie dans la furonculose, l'impétigo, l'acné vulgaire, le sycosis, les tuberculoses

(1) Voir également, *Société médicale des hôpitaux*, 6 juin 1919.



cutanées, que seule la furonculose est justiciable de la vaccinothérapie en pratique. En effet, les furoncles aigus ou récidivants guérissent d'une façon à peu près régulière et sans récidive, cependant, les furonculoses chroniques de la nuque sont souvent rebelles au traitement. Il est regrettable pour la méthode qu'elle soit fréquemment appliquée dans des affections qui n'en sont nullement justiciables, par exemple, dans le psoriasis, l'eczéma, le lichen plan.

S. FERNET.

**De l'état actuel de la vaccinothérapie** (On the present position of curative vaccination), par ADAMSON. *The British Journal of Dermatology*, avril-juin 1919, p. 75.

Les expériences personnelles de A. sur le traitement vaccinothérapique du sycosis, de l'acné pustuleuse et des autres affections staphylococciques chroniques ont été très décevantes ; il ne peut citer un seul cas de guérison définitive par cette méthode. Seule la furonculose a paru réagir au traitement dans quelques cas, mais il serait illégitime de parler d'une thérapeutique régulièrement curative. En se basant sur sa belle hypothèse, Wright a paru ignorer complètement les faits de sensibilisation des organismes par les divers agents infectieux. Or, comment concilier l'hypothèse de la vaccinothérapie avec la sensibilisation telle qu'on l'observe en particulier chez les tuberculeux à qui on injecte de la tuberculine ?

S. FERNET.

**La vaccinothérapie dans les affections de la peau** (Vaccine therapy in diseases of the skin), par SEQUIERA et WESTERN. *The British Journ. of dermat.*, avril-juin 1919, p. 83.

Il faut réserver la vaccinothérapie aux affections qui en sont véritablement justiciables. La condition essentielle c'est que les lésions qu'on se propose d'atteindre soient accessibles aux humeurs de l'organisme comme c'est le cas pour les anthrax et les furoncles ; mais une pustule d'acné est anatomiquement en dehors de l'organisme et par conséquent inaccessible aux substances immunisantes. On peut ainsi expliquer pourquoi les folliculites, le sycosis, l'acné ne guérissent pas par les vaccins, tandis que la furonculose et les anthrax réagissent d'une façon presque constante. Il en est de même pour les affections streptococciques : l'érysipèle réagit à la vaccinothérapie tout au moins par une chute de la température, tandis que l'impétigo n'est nullement influencé.

Les affections tuberculeuses et les tuberculides ne sont pas justiciables de la vaccinothérapie.

Le vaccin gonococcique donne surtout de bons résultats dans certaines complications de la blennorrhagie, en particulier dans les kératodermies de cette nature.

S. FERNET.

**Vergetures.**

Vergetures consécutives à la pneumonie grippale (Acute striae atrophicae following influenzal pneumonia), par COCKAYNE. *The British Journ. of Dermat.*, avril-juin 1919, p. 73.

Au cours de la récente épidémie de grippe, l'auteur a observé trois cas de vergetures du thorax consécutives à la pneumonie. Chez aucun de ces malades on n'avait noté d'œdème de la paroi. Dans l'un des cas les vergetures siégeaient uniquement du côté correspondant à la pneumonie, dans le second elles prédominaient de ce côté, dans le troisième, elles étaient disposées symétriquement des deux côtés du dos.

S. FERNET.

**Zona.**

Zona de la région fessière, des bourses et de la verge, par FAVRE, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 18 mars 1919.

Eruption surtout intéressante par sa localisation. Aucun trouble de la sensibilité objective. Douleurs et dysurie au début.

CARLE.

Herpès zoster; sa cause et son association avec la varicelle (Herpes zoster; its cause and association with varicella), par LOW. *British Medic. Journal*, 25 janvier 1919, p. 91.

*Cas I.* — Homme de 43 ans, présente un zona de la 5<sup>e</sup> paire; n'a jamais eu de varicelle. Treize jours après deux de ses enfants ont la varicelle et quinze jours après, deux autres enfants.

*Cas II.* — Herpès chez un malade à l'hôpital, deux jours après la varicelle se déclare chez un enfant qui se trouvait dans le même pavillon.

*Cas III.* — Zona chez un enfant qu'on hospitalise. Dix-neuf jours après son admission, un enfant de la même salle est atteint de varicelle.

Dans tous les cas ainsi réunis, la varicelle apparaîtrait de 8 à 21 jours après contact avec un individu atteint de zona, ce sont les délais d'incubation de la varicelle. L'auteur a aussi observé le cas inverse: le zona se développant quelque temps après contact avec une varicelle; il pense que ces deux affections sont dues au même virus.

S. FERNET.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

---

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C<sup>ie</sup>.

